Aus der Chirurgischen Klinik der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Röder.

Über die Erkrankungen der Fesselbeinbeugesehne oder des oberen Gleichbeinbandes (musculus interosseus) des Pferdes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren

der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten

medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Karl Schwericke
Tierarzt aus Belzig (Brandbg.)

Mit 14 Abbildungen auf V Tafeln.

1910.
Druck von S. O. Heineck Nachf. Robert Möchel, Dresden-A.

Aus der Chirurgischen Klinik der Königl. Tierärztlichen
Hochschule zu Dresden.
Direktor: Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Röder.

Über die Erkrankungen
der
Fesselbeinbeugesehne oder des oberen Gleichbeinbandes
(musculus interosseus) des Pferdes.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der
durch die ordentlichen Professoren
der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten
medizinischen Fakultät der Universität Leipzig
vorgelegt von

Karl Schwericke
Tierarzt aus Belzig (Brandbg.)

ACAD. LUDOVIC. BIBL.

Mit 14 Abbildungen auf V Tafeln.

1910.
Druck von S. O. Heineck Nachf. Robert Möchel, Dresden-A

Gedruckt mit Genehmigung
der durch die ordentlichen Professoren der Tierärztlichen Hochschule in Dresden verstärkten medizinischen Fakultät zu Leipzig
14. Juni 1910.

Referent: Herr **Obermedizinalrat Prof. Dr. Röder.**

Meinen verstorbenen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung 5
Anatomisch-histologischer Bau und physiologische Funktion des Fesselbeinbeugers 7
Material und Untersuchungsmethode 13
Untersuchungsbefund
I. Entzündung 16
II. Zerreißung 45
III. Filariose 59
Zusammenfassende Schlußbetrachtung 76
Literaturverzeichnis 82
Lebenslauf 86
Erklärung der Abbildungen 87

Einleitung.

Bei der Betrachtung irgend einer tierärztlichen Krankenstatistik wird einem auffallen, daß mehr als die Hälfte aller äußeren Erkrankungen des Pferdes die Gliedmaßen betreffen. Dies findet allerdings eine ausreichende Erklärung, wenn man die Art der Verwendung des Pferdes mit der der übrigen Haustiere vergleicht. Fast 50 % dieser Gliedmaßenerkrankungen beziehen sich auf die Sehnen und Sehnenscheiden, von denen wieder vorzüglich die Beugesehnen befallen sind.

Während nun über die Läsionen des Huf- und Kronbeinbeugers samt ihren Unterstützungsbändern und Sehnenscheiden bereits erschöpfende Untersuchungen von Siedamgrotzky (54), Budnowski (13), Hausmann (27), Schifferli (51), Alexander (2), Querruau (43) angestellt worden sind, ist der Fesselbeinbeuger entweder garnicht beachtet oder nur summarisch mit den ersteren abgetan, daher etwas stiefmütterlich behandelt worden. Auf diese Lücke in der Kenntnis der Sehnenkrankheiten des Pferdes machte mich Herr Obermedizinalrat Dr. Röder aufmerksam; er gab mir die Anregung, Untersuchungen darüber anzustellen, welcher Art die Erkrankungen dieser Sehne und ob sie denen der oberflächlichen und tiefen Beugesehne ähnlich oder gleich seien.

Läsionen der Fesselbeinbeugesehne sind durchaus nicht selten, wenn sie auch nicht so häufig auftreten wie solche des Huf- und Kronbeinbeugers. Nach den statistischen Veterinär-Sanitätsberichten der preußischen Armee (1901—05) gestaltet sich das Verhältnis der Entzündungen an den Beugesehnen des Pferdes folgendermaßen:

Huf- und Kronbeinbeuger . . . 40,44 %
Fesselbeinbeuger . . . . . 20,03 %
Hufbeinbeuger . . . . . 16,51 %
Kronbeinbeuger . . . . . 10,42 %
Alle 3 Beugesehnen . . . . . 6,31 %.

Es entfallen also mehr als $^1/_5$ aller Beugesehnenentzündungen auf den Fesselbeinbeuger.

Bei den totalen Zerreißungen verhält es sich ähnlich: Es kommen nach Bartke (7) von allen Sehnenrupturen der preußischen Armee auf den

Schienbeinbeuger . . . . . 51,42 %
Hufbeinbeuger . . . . . 18,69 %
Kronbeinbeuger . . . . . 14,95 %
Fesselbeinbeuger . . . . . 11,21 %.

Die Angabe Szakálls (60), daß 70—80 % aller Lahmheiten der Pferde auf Krankheiten des Fesselbeinbeugers zurückzuführen seien, ist sicherlich übertrieben, wenn auch zugestanden werden muß, daß solche wegen der ungünstigen anatomischen Lage oft der Diagnose entgehen.

Die Erkrankungen des Fesselbeinbeugers lassen sich, wenn ich von etwaigen Wunden, die wegen der tiefen, auf drei Seiten durch Knochen geschützten Lage äußerst selten vorkommen, Abstand nehme, in 3 Hauptgruppen zerlegen:

I. die Entzündungen,
II. die Zerreißungen,
III. die Filariose,

in welcher Reihenfolge sie in Folgendem behandelt werden sollen.

Bevor ich jedoch auf die pathologischen Veränderungen der Sehne eingehe, sei mir gestattet, einige Erläuterungen über den anatomisch-histologischen Bau und die physiologische Wirkungsweise derselben vorauszuschicken.

Anatomisch-histologischer Bau und physiologische Funktion des Fesselbeinbeugers.

In der Literatur begegnen wir verschiedenen Namen, die von den einzelnen Autoren synonym für den Fesselbeinbeuger gebraucht werden. Schmaltz (53) bezeichnet ihn mit „tendo interosseus", Ellenberger-Baum (18) mit „musculus interosseus medius volaris", Hoffmann (30) mit „ligamentum volare rectum sesamoideorum superius", Stoß (58) und Szakáll (60) mit „musculus interosseus tertius". Die meisten tierärztlichen Forscher nennen ihn schlechthin musculus interosseus oder oberes Gleichbeinband. Der physiologischen Wirkung nach vollkommen unzutreffend und daher unpassend ist die Bezeichnung „Aufhängeband der Gleichbeine", was Stoß (68) mit Recht hervorhebt. Da es schwer zu entscheiden ist, welche Bezeichnung die zweckmässigste ist, werde ich in meiner Abhandlung vorwiegend Fesselbeinbeugesehne, oberes Gleichbeinband und musculus interosseus gebrauchen, womit jedoch, wie ich zur Vermeidung von etwaigen Irrtümern hier ausdrücklich betone, immer ein und dieselbe Sehne gemeint ist.

Die Fesselbeinbeugesehne hat ihre Lage an der hinteren Fläche des Metakarpus bezw. Metatarsus, zwischen den beiden Griffelbeinen und der Hufbeinbeugesehne, resp. deren Unterstützungsband. Sie inseriert sich zum größeren Teile an den volaren Bandmassen des Karpus, zum kleineren in Grübchen an dem hinteren Metakarpus. Sie verläuft als flacher, fester, silberglänzender Sehnenkörper und teilt sich am oberen Ende des unteren Drittels — in der Nähe der Griffelbeinknöpfchen — in zwei deutlich sichtbare und fühlbare Schenkel, von denen der mediale etwas flacher als der mehr strangförmige laterale ist; diese heften sich an der äußeren Fläche der Sesambeine an. Von hier aus schickt das obere Gleichbeinband zwei Verstärkungssehnen

nach der Vorderfläche des Fesselbeins zur gemeinsamen Zehenstrecksehne. Außerdem setzt es sich als sogen. „unteres Gleichbeinband“ zur Kronenbeinlehne fort, und zwar unterscheidet man (siehe Fig. 1 r und o) ein mittleres gerades Band — ligamentum rectum — und zwei seitliche schiefe Bänder — ligamenta obliqua. — Durch alle diese Bänder wird das Fesselbein fest umschnürt und förmlich eingeschient, was für die physiologische Wirkungsweise im Bewegungsmechanismus von großer Bedeutung ist.

In vorliegender Abhandlung soll nur das „obere Gleichbeinband“ Gegenstand näherer Untersuchungen sein.

Die Länge desselben beträgt bei mittelschweren Pferden durchschnittlich 25 cm, seine größte Breite am Ursprunge, d. h. am Karpalgelenk 2,5 cm, an der Teilungsstelle des Körpers in die beiden Schenkel selbst 1,3 cm. Der Fesselbeinbeuger der Hintergliedmaßen ist bedeutend schlanker gebaut, auch nicht so flach, sondern wegen des engen Raumes zwischen den Griffelbeinen mehr dreikantig und auf der lateralen Seite etwas stärker als auf der medialen. Die Schenkel sind länger als an den Vordergliedmaßen. Die größte Breite beträgt durchschnittlich an der oberen Insertion 1,7 cm, an der Teilungsstelle 2,4 cm und jedes Schenkels 0,9 cm, die Dicke der Sehne etwa 1.3 cm.

Die hintere Fläche des Fesselbeinbeugers bedeckt eine ziemlich starke Faszie — aponeurotische Scheide, — welche von der tiefen Karpalfaszie herrührt und gleichsam eine Scheidewand zwischen diesem Bande und den übrigen Beugesehnen bildet.

Die Fasern der Ursprungsteile laufen anfangs parallel, später jedoch kreuzen sich die oberflächlich gelegenen derart, daß die der lateralen Seite auf den medialen Schenkel und umgekehrt übertreten, wodurch ein festes Gitterwerk entsteht. Die tiefergelegenen Fasern ändern ihre Richtung nicht.

Es muß Wunder nehmen, daß einzelne Autoren das Vorkommen von Muskelfasern in dem Fesselbeinbeuger bezweifeln und denselben für gänzlich sehnig ansprechen. Ich habe beobachtet, daß mit nur sehr wenigen Ausnahmen alle musculi interossei von Pferden jeden Alters mehr oder weniger ausgeprägte Muskelzüge enthielten. Dieselben finden sich besonders reichlich an der dem Metakarpus bezw. Metatarsus zugekehrten Fläche und ziehen als einzelne, millimeterbreite, ein-

ander parallele, oft auch konfluierende Schichten durch den ganzen Sehnenkörper, fest mit den Sehnenfasern verwachsend. Nur spärlich fand ich sie in den Schenkeln, die meist aus reinstem Sehnengewebe bestehen, was auch mit ihrer Festigkeit und Leistungsfähigkeit im Bewegungsmechanismus voll im Einklang steht. Ebenso sah ich bei embryonalen und ganz jungen Sehnen wenig oder keine Muskeleinlagen. Schön verfolgen kann man letztere auf einem Längsschnitt.

Ernährende Arterien sind am Vorderfuße für das obere Gleichbeinband die zwischen ihm und dem Metakarpus liegenden „arteriae metakarpales volares laterales et mediales", an der Hintergliedmaße die analog verlaufenden „arteriae metatarsales plantares laterales et mediales."

Die Leitungsbahnen bilden Äste des nervus medianus.

Zu erwähnen ist endlich, daß der Fesselbeinbeuger in seiner ganzen Ausdehnung frei von Sehnenscheiden ist.

Der **Histologische Bau** der Sehnen ist folgender:

Das Sehnengewebe gehört zu den zähesten und festesten Geweben des Körpers. Es besteht aus feinen, wellenförmig in der Längsrichtung parallellaufenden Bindegewebsfasern — sogenannten Fibrillen —, die durch interfibrillären Kitt fest miteinander verbunden sind zu kleinen „primären Bündeln" oder „Sehnenfaszikeln". Zwischen den Sehnenfibrillen liegen die Sehnenflügelzellen, dreikantige, spindel- oder sternförmige, in langen Reihen angeordnete Gebilde, deren längste Ausläufer sich miteinander netzförmig verbinden. Mehrere primäre Bündel werden durch lockeres interfaszikuläres Bindegewebe zu größeren „sekundären" Sehnenbündeln vereinigt, die in ihrer Gesamtheit erst eine Sehne darstellen und auf jedem Querschnitt deutlich hervortreten.

Das Sehnengewebe ist ein schlecht ernährtes Gewebe; man findet nur wenig Gefäße und Nerven, die vermittels des die Sehne umgebenden reichlichen Bindegewebes (Peritendineum externum Paratendineum) an diese herantreten und sich dann in großmaschige Netze auflösen, die im interfaszikulären Bindegewebe (Peritendineum internum) liegen und so die an sich völlig gefäßlosen primären Bündel umspinnen und ernähren. In dem interfaszikulären Bindegewebe liegen auch elastische Fasern in ziemlich reichlicher Menge und die spärlichen Lymphgefäße, die sich an der Oberfläche der Sehne zu zierlichen

Netzen vereinigen. Man findet markhaltige und marklose Nervenfasern und als Endorgane spindelförmige Endkolben und Lamellenkörperchen.

Zum Verständnis der Läsionen des Fesselbeinbeugers ist genaue Kenntnis seiner

Funktion und physiologischen Wirkungsweise

von großer Wichtigkeit.

Nach Stoß (58), der die Entstehung von Spannbändern an den Gliedmaßen der Pferde näher erforscht hat, haben mit der verschiedenartigen Ausbildung der Extremitäten bei den einzelnen Säugetieren auch die aktiven und passiven Bestandteile der Körpermuskeln ihr gegenseitiges Verhältnis geändert. Während man bei den kleinen Säugetieren z. B. der Katze, wegen des geringen Körpergewichts an den Beinen End- und Anfangssehne durch kleine Muskelbäuche getrennt sieht, findet man speziell beim Pferde an den unteren Extremitäten fast nur noch reine Sehnen und zwar in immer steigendem Maße im Kron-, Huf- und besonders im Fesselbeinbeuger. Letzterer zeigt die höchste Entwickelung eines Spannbandes mit vollständigem Zurücktritt der aktiven Elemente d. h. der Muskelbäuche.

Als ursprünglicher volarer musc. interosseus des 3. Fingers der fünffingrigen Hand setzt er sich mit zwei Sehnen an die Sesambeine und indirekt durch die unteren Gleichbeinbänder an das erste Fingerglied an. Er ist somit Beuger der ersten Phalange. Da nun beim Pferde eine Beugung des ersten Zehengliedes nicht mehr stattfindet, — das, was man gewöhnlich als Beugung bezeichnet, ist eine Überstreckung oder Dorsalflexion — mußte der musc. interosseus tertius seine ursprüngliche Funktion verlieren. Dafür erhielt er aber im Bewegungsmechanismus eine andere höchst wichtige Rolle zugewiesen. Er bildet hauptsächlich dasjenige Band, welches die große Aufgabe hat, die oft enorme Körperlast zu tragen, also zusammen mit den Gleichbeinen und den unteren Gleichbeinbändern ein Einsinken oder gar ein Durchknicken im Fesselgelenk zu verhindern.

Der Fesselbeinbeuger ist also vielleicht einer Sprungfeder oder, wie es Drouin (16) trefflich tut, dem „Pneumatik eines Automobils“ zu vergleichen. Denn wie letzterer soll er in erster Linie das speziell bei schnellen Gangarten und vermehrter

Last mit großer Wucht auf das Fesselgelenk einfallende Körpergewicht brechen und dämpfen.

Um diese Funktionen erfüllen zu können, muß er elastisch sein. Nach Drouin (16) und Gobert (23) ist er dies aber bei weitem nicht in dem Grade wie die Huf- und Kronbeinbeugesehne. Während die letztere eine Dehnung bis zu 6,5 cm zuläßt, ist bei ihm höchstens eine solche von 0,5 cm möglich. Wenn diese Unterschiede zum Teil auch auf die Länge der einzelnen Sehnen zurückzuführen sind, so kann man umgekehrt auf die leichte Überdehnung schließen, die eintreten muß, wenn der physiologische Dehnungskoeffzient überschritten wird.

Die Bewegungsvorgänge im einzelnen hat Siedamgrotzky (54) genau aufgeklärt. Seine Beobachtungen wurden von Rubay (50) bestätigt. Siedamgrotzky unterscheidet zwischen dem von der Kronbeinbeugesehne unterstützten Gleichbeintrageapparat, gebildet von dem oberen Gleichbeinbande, den Sesambeinen, den unteren Gleichbeinbändern und den beiden Verstärkungsästen zur gemeinsamen Zehenstrecksehne, und dem **Hufbeintrageapparat**, der aus dem Hufbeinbeuger und seinem Unterstützungsbande gebildet wird, verstärkt durch die Aufhängebänder der Hufknorpel, die Fußplatte und die volaren und seitlichen Kronfesselbeinbänder. Letzterer hat die Aufgabe, analog dem ersteren die übermässige Durchbiegung oder Hyperextension im Kronen- und Hufgelenk zu verhüten.

In regelmäßiger Ruhestellung befinden sich nach Siedamgrotzky (54) Fessel-, Kron- und Hufbein in einer geraden Richtung und es sind hierbei alle drei Beugesehnen gleichmäßig angespannt. Ganz anders gestalten sich aber die Verhältnisse bei vermehrter Belastung und bei der Bewegung. Davon, daß die einzelnen Sehnenapparate in den verschiedenen Bewegungsphasen und bei vergrößerter Körperlast tatsächlich verschieden stark in Anspruch genommen werden, kann man sich leicht nach der von Joly und Tasset (33) angegebene Methode am lebenden Pferde oder an Mosers (39) „Apparat zur Darstellung von Bewegungsvorgängen am Unterfuße des Pferdes (Fußbelastungsapparat)“ überzeugen.

Die Verhältnisse bei der Bewegung gestalten sich nunfolgendermaßen:

Nach der Vorführung der Gliedmasse erfolgt die Übernahme der Last, die eine starke Anspannung des Gleichbeintrageapparates

nach sich zieht, weil sich nämlich Fessel- und Kronbein derart senken, daß die drei unteren Knochen einen Bogen nach oben und vorn bilden und der Winkel zwischen Schien- und Fesselbein sich entsprechend verkleinert. Andererseits erfährt der Tragegurt der Hufbeinbeugesehne eine Abspannung, da Kronbeinlehne und Strahlbein weniger prominieren und ihre beiden Insertionspunkte sich einander nähern.

Das Umgekehrte tritt bei der weiteren Bewegung — nämlich dem Abstemmen der Last — ein. Es richtet sich nunmehr Kron- und Fesselbein auf, wodurch der vorher verkleinerte Winkel sich wieder vergrößert und die Fesselbeinbeugesehne eine Erschlaffung erfährt. Dagegen wird der Hufbeinbeuger stark angespannt, weil er über die nach hinten vorspringenden Knochenpunkte: Strahlbein, Kronbeinlehne und Gleichbeine eine dreimalige Brechung erleidet. Diese bei den einzelnen Gangarten und Gebrauchszwecken verschiedenen Verhältnisse sind für die Ätiologie und die Therapie der Sehnenkrankheiten von großer Bedeutung.

Material und Unterſuchungsmethode.

Das Material, dessen ich in klinischer Hinsicht zu meinen Untersuchungen benötigte, bot mir zu einem Teile die Poliklinik und die chirurgische Spitalklinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden, wohin verschiedentlich Pferde mit Läsionen des Fesselbeinbeugers zwecks Behandlung gebracht oder eingestellt wurden, zum größeren Teile die der hiesigen Zentral-Roßschlächterei zugeführten Schlachtpferde. Letztere dienten zugleich als Unterlage für meine pathologisch-anatomischen und histologischen Forschungen. So war es mir möglich, nicht nur frische und alte Entzündungen und Zerreißungen des Fesselbeinbeugers, sondern auch speziell abgeheilte Krankheitsprozesse, von denen klinisch keinerlei Anzeichen vorhanden waren, näher zu studieren.

Der Gang meiner Untersuchungen war folgender:

Durch Vorführen der Pferde prüfte ich zunächst auf Lahmheit. Bei vermuteter Sehnenkrankheit palpierte ich sowohl am belasteten als auch besonders am aufgehobenen Fuße die einzelnen Beugesehnen in ihrem ganzen Verlaufe der Reihe nach sorgfältig ab und verglich das Resultat mit dem der gesunden Gliedmaße. Hierbei achtete ich auf vermehrte Pulsation, erhöhte Temperatur, Äußerung von Schmerzen und ev. Anschwellungen, auch auf Verschiebbarkeit der Haut auf den Beugesehnen, endlich auf Verhärtungen und Verdickungen derselben.

Nach der Tötung und Abhäutung der Tiere unterzog ich die im Karparl- bezw. Sprunggelenk abgetrennten Extremitäten einer weiteren Untersuchung. Ich präparierte die Kron- und Hufbeinbeugesehnen nebst dem umgebenden Bindegewebe vorsichtig und recht sorgfältig ab, bis ich den musc. interosseus klar vor mir liegen sah. Dabei richtete ich meine Aufmerksam-

keit auf ev. Verwachsungen der einzelnen Beugesehnen mit dem letzteren. Dann löste ich den Fesselbeinbeuger von seinen Anheftungsstellen am Metakarpus bezw. Metatarsus und den Sesambeinen, indem ich ebenfalls auf ev. Verknöcherungen, Exostosen, Verwachsungen mein Augenmerk richtete. Die nunmehr gänzlich isolierten Sehnen säuberte ich im Laboratorium von dem sie umgebenden Bindegewebe und prüfte sie durch zahlreiche, tiefe, etwa 1 cm von einander entfernte Längs- und Querschnitte in den Körper und die Schenkel auf mit bloßem Auge sichtbare pathologische Veränderungen. Auf diese Weise unterlagen meiner genauen Untersuchung 420 Fesselbeinbeuger von Pferden und einige von Eseln.

Zwecks **mikroskopischer Untersuchung** entnahm ich den meisten veränderten, zum Vergleich auch einigen gesunden Sehnen passende Stückchen von 1—3 cm Länge und legte sie 2—3 Stunden in 4 % Formalinlösung zur Fixierung.

Zur Weiterbehandlung habe ich die verschiedensten Methoden, die sich in der Literatur vorfinden, ebenfalls versucht, bin aber selten zu zufriedenstellenden Ergebnissen gekommen. Nach vielem vergeblichen Bemühen und vielen Enttäuschungen kann ich folgendes einfache, abgekürzte Verfahren zur Herrichtung der Präparate empfehlen: Aus dem Formalin bringt man höchstens 2 mm dicke, 5 mm lange Sehnenscheibchen auf etwa je 1 Stunde in 60 %, 80 %, 95 % und schließlich absoluten Alkohol. Sollten die Präparate ausnahmsweise noch nicht hart genug sein, wechselt man letzteren und läßt sie entsprechend länger darin. Dies ist speziell bei sehr jungem Sehnengewebe anzuraten, während es bei embryonaler Sehne auch noch nicht genügt. Diese muß man 24 Stunden in 4 % Formalinlösung, etwa die doppelte Zeit, wie oben angegeben, in die verschiedenen Alkohole legen und auch Chloroform und Chloroform-Paraffin passieren lassen.

In der Regel kamen meine Präparate aus dem absoluten Alkohol direkt in reines Paraffin, in welchem sie 2—3 Stunden lang in den Thermostat bei 58° C. gestellt wurden, worauf ich sie in Form kleiner Blöcke möglichst schnell erstarren ließ. Trotz mancher Warnungen muß ich diese Paraffin-Einbettung der in Celloidin vorziehen, da diese mir zu dicke Schnitte lieferte.

Auch Gefrierschnitte von frischem Material, das nur kurze Zeit in Formalin oder Alkohol gelegen, habe ich zur Kon-

trolle mehrfach angefertigt. Manche gerieten recht gut, andere hingegen nahmen das Messer garnicht an, sprangen von der Unterlage ab usw.

Einige Präparate von Sehnenstücken mit Knocheneinlagerungen legte ich solange in Haug'sche Entkalkungsflüssigkeit (26), bis letztere sich mit dem Fingernagel eindrücken ließen.

Die Paraffin- und Celloidinblöcke schnitt ich mit dem Schlittenmikrotom. Während ich von den nach früheren Methoden hergerichteten Präparaten nur Bruchteile von Schnitten und auch diese wegen der großen Härte des Materials nur unter Schwierigkeiten erhalten habe, ließen sich die nach oben angegebenem Verfahren angefertigten Blöcke verhältnismäßig leicht schneiden. Nur habe ich die Erfahrung gemacht, daß man die Blöcke bald, spätestens 2 Tage nach der Einbettung schneiden muß, da sie nach längerem Liegen bedeutend austrocknen und nachhärten.

Gefärbt wurden die meisten Schnitte nach erfolgter Entparaffinierung mit Haematoxylin-Eosin, andere mit Haemalaun, Bismarckbraun, Pikrokarmin und van Gieson. Zur Untersuchung auf elastische Fasern benutzte ich die Weigert'sche Resorcin-Fuchsin-Färbung. Die Einbettung erfolgte endlich durch Kanadabalsam. Auf diese Weise wurden von 42 verschiedenen Fesselbeinbeugern 466 Schnittpräparate angefertigt.

Die Untersuchung von Spiroptera reticulata nimmt man am besten in Wasser vor. Will man sie einbetten, so benutze man nicht Kanadabalsam, da dieser die Parasitenleiber nicht aufhellt, außerdem durch Schrumpfung deren wahre Gestalt verändert. Am vorteilhaftesten untersucht man sie in Glycerin, nachdem sie vorher einige Tage in verdünntem Spiritus gelegen hatten. Glycerin eignet sich auch vorzüglich zum Einbetten; seine Verdunstung verhindert man dadurch, daß man die Ränder der Deckgläschen mit Paraffin umzieht. Die Messungen wurden nach der von Stöhr (57) angegebenen Methode mit dem Okularmikrometer ausgeführt.

Untersuchungsbefund.

I. Entzündung.

1. Literatur.

Die alten Tierärzte und deren Lehrer belegten alle Sehnenentzündungen mit dem Namen „Sehnenklapp". Er bedeutet nach Ableitner (1) einen Krankheitszustand, der durch das Eintreten und Hängenbleiben der Tiere in den Klappen der Streukästen unter den Krippen entstanden sein soll.

Nach Gurlt — 1831 — (25) sind Entzündungen in fibrösen Häuten und Bändern selten, Texturveränderungen, z. B. Verknöcherung, Auflockerung und Verjauchung dagegen häufig.

Prinz - 1841 — (43) gibt eine längere Abhandlung über die Entstehung des Stelzfußes und über die Tenotomie zur Heilung desselben. Von der Entzündung der Beugesehnen vermutet er, daß sie durch die häutige, sehr gefäßreiche Umgebung, weniger durch das bindende, gefäßarme Zellgewebe der Sehnenfasern vermittelt wird. Ferner schildert er die Vorgänge der Vernarbung nach der Tenotomie und schließlich die Operation selbst.

Flothmann — 1847 — (20) beschreibt ausführlich die Untersuchungsmethode zur Feststellung einer Läsion des oberen Gleichbeinbandes, oder, wie er es nennt, „mittleren Zwischenknochenmuskels (m. inteross. medius). Man soll nie versäumen, die Sehne am aufgehobenen Fuße zu palpieren, da sie speziell im oberen Teil wegen der Griffelbeine schwer oder gar nicht zugänglich sei.

Dietrichs — 1856 — (14) unterscheidet nur zwischen Verletzungen der Sehnen und der Sehnenscheiden, teilt diese in subkutane und solche mit Verletzung der Haut, also aseptische und infizierte, ein und gibt Ratschläge zu ihrer Behandlung.

Günther — 1859 — (25) erwähnt die „Spannbandüberdehnung", die jedoch seltener sei als die anderen Sehnenleiden und vornehmlich die Schenkel betreffe, die dann schmerzhaft und verdickt seien. G. beobachtete dieses Leiden besonders bei Pferden mit weichem Fessel, „wenn sie zugleich Feuer haben".

Heckmeyer — 1860 — (28) hat das obere Gleichbeinband an beiden Vorderfüßen durchschnitten und dadurch ein wegen hartnäckiger Lahmheit gänzlich wertloses Pferd zu einem sechsjährigen Gebrauche wiederhergestellt. Auch an einem Hinterfuße wurde die Operation gemacht und ein Eisen mit kleinen Stollen aufgelegt. H. zieht das Abschneiden des oberen Gleichbeinbandes der Tenotomie an den Beugesehnen des Fußes vor, weil er das befürchtete zu starke Durchtreten nicht bestätigt fand.

Ableitner - 1869 - (1) veröffentlicht die Erfahrungen, die er durch das Studium von 287 an Sehnenerkrankungen der vorderen Gliedmaßen leidenden Pferden gewonnen hat. Die Ursachen sucht er in dem Bau der Tiere, in dem Tierkörper selbst, ferner in den Außenverhältnissen, d. h. den Folgen falscher Zuchtmethoden und fehlerhaften Beschlages. Dem m. inteross. mißt er eine größere Bedeutung zu, als man bisher annahm. Er soll die bei erhöhter Gangart mit Gewalt auf das Fesselgelenk auffallende Körperlast dämpfen und auffangen, daher muß das Band häufiger erkranken; A. glaubt, daß viele Lahmheiten in dem oberen Gleichbeinbande ihren Sitz haben, die man bisher fälschlicherweise den in dem Huf eingeschlossenen Teilen zugeschrieben hat. Die Entzündung und Verdickung der Sehne glaubt A. dadurch entstanden, daß infolge Zerreißung von Muskelfasern bei Überdehnungen sich Entzündungsprodukte in die entstandenen Lücken ergießen und später organisieren.

Hertwig — 1874 — (29) bringt eine allgemeine Besprechung der Entzündung, Verkürzung und Erschlaffung der Beugesehnen, ohne näher auf die Erkrankungen der einzelnen einzugehen. Nach H. soll die Sehnenentzündung stets Neigung zum chronischen Verlauf haben, wobei sich dann Verdickungen, knorpelartige Verhärtungen und in seltenen Fällen sogar Verknöcherungen bilden. Auch hinterläßt sie eine Anlage zur Wiederkehr. H. bespricht eingehend therapeutische Maßnahmen bei frischen und veralteten Läsionen.

Nach Stockfleth — 1879 — (56) ist die Entzündung des Fesselbeinbeugers eine ziemlich häufige Krankheit bei den Pferden, „die eine hebende oder stampfende Bewegung (Stepper) haben" und zum Reiten oder schweren Ziehen auf harten Wegen benutzt werden. Er hält es für wahrscheinlich, daß derselbe auch rheumatisch erkranken kann und daß die entzündlichen Veränderungen wie Verdickung, Verhärtung u. s. w. sich besonders im Stamme der Sehne, seltener in den Ästen fänden. Die Vorhersage sei bei diesen Erkrankungen günstiger als bei denen der beiden anderen Beugesehnen.

In seiner allgemeinen Chirurgie — 1892 — sagt Hoffmann (30), daß die Sehnenentzündungen als eine Steigerung der vegetativen Vorgänge in dem erkrankten Teile aufzufassen seien. In seiner speziellen Chirurgie stellt er die Läsionen des oberen Gleichbeinbandes an die zweite Stelle der Sehnenaffektionen. An demselben unterscheidet er akute, chronische, ossifizierende und nekrotisierende Prozesse. Die Entzündungen können rasch eintreten oder sich infolge einer einmaligen Einwirkung langsam unter nekrotischem Zerfall ausbilden. Nach H. sind überhaupt chronische unheilbare Lahmheiten infolge Erkrankungen des oberen

Gleichbeinbandes durchaus nicht selten. Therapeutisch empfiehlt er Scharfsalben und seitliches Einbrennen mit spitzem Eisen direkt in die Ränder des Bandes hinein. H. hat auch die Haut seitlich aufgeschnitten, sie durch Wundhaken zurückgeschlagen und dann die dem Metakarpus bzw. Metatarsus zugekehrte vordere Fläche des Bandes mit einem rabenkieldicken, weißglühenden Eisen gebrannt; ob mit oder ohne Erfolg findet keine Erwähnung.

Fröhner — 1905 — (21) trennt zwischen primären, sekundären, aseptischen und eitrigen oder nekrotisierenden Sehnenentzündungen; dem Wesen nach ist die Tendinitis als eine reaktive und produktive Entzündung anzusehen, bei der im Anfang eine partielle, faszikuläre Zerreißung von Sehnenfasern mit geringem Bluterguß bzw. blutig-seröser Infiltration des interfaszikulären Bindegewebes eintritt. Hiernach zeigt sich die entzündliche Reaktion in Gestalt von Hyperämie und Zellinfiltration nebst Neubildung von Gefäßen und Bindegewebe, woran sich namentlich das Paratendineum, die benachbarten Sehnenscheiden und das interfaszikuläre Bindegewebe z. T. auch die eigentlichen Sehnenzellen beteiligen. Aus diesem weichen Granulationsgewebe entsteht dann allmählich unter teilweisem Schwund der Sehnenfasern der feste Sehnenkallus oder die Sehnennarbe, die verknorpeln und verknöchern kann. Über die Entzündung des Fesselbeinbeugers bringt Fröchner auch in seinem „Compendium der speziellen Chirurgie" (22) wenig Neues. Die damit verbundene Lahmheit wird leicht chronisch und rezidivierend. Außerdem entwickle sich nebenher eine vikariierende Hypertrophie der Kron- und Hufbeinbeugesehne. Bei eitrigen Sehnenentzündungen komme es sehr leicht zur Nekrose.

Möller und Frick — 1908 — (38) äußern ihre Meinung dahin, daß die Sehnenentzündungen Heilungsprozesse partieller Zerreißungen von Fasern darstellen. Beim Fesselbeinbeuger findet man in frischen Fällen Blutungen, Zerreißungen und Durchtränkungen, in älteren dagegen bindegewebige Verdickungen, selbst knorpelige und knöcherne Einlagerungen. Auch die Sesambeine zeigen dann Knochenwucherungen. Die infolge der Narbenretraktion entstehende Verkürzung der Sehne bringe es zuwege, daß die Gleichbeine fester gegen die Gelenkwalze des Mittelfußknochens angedrückt werden und daß ihr sonst stumpfer Kamm gratförmig scharf zugeschliffen wird. Als prädisponierende Ursache erwähnen M. und F. neben anderen bekannten den „gegitterten Stützschwanz" (Spiroptera reticulata).

In jeder Beziehung für die Sehnenerkrankungen der Pferde grundlegende Arbeiten verdanken wir Siedamgrotzky — 1891 — (54). Wie ich schon im physiologischen Teile ausgeführt habe, hat S. festgestellt, daß der Gleichbeintrageapparat mit Unterstützung der Kronbeinbeugesehne samt Unterstützungsband hauptsächlich bei der Übernahme der Last, der Hufbeintrageapparat beim Abstemmen der Körperlast in Anspruch genommen wird. Infolgedessen müssen je nach der Gebrauchsart der Pferde die einzelnen Beugesehnen verschieden erkranken. So finden sich denn nach S. Läsionen der Gleichbeinbänder einschließlich des Kronbeinbeugers häufiger bei Reitpferden sowie bei Trabern, welche

„infolge heftigen Temperaments die Last rücksichtslos mit starkem Nachgeben des Fessels aufnehmen". Nach S.'s Beobachtungen entfallen 8% aller Sehnenleiden auf die Spannbänder. Über den patholog-anatom. Vorgang sagt S. (S. 302): „Wie die gelegentlichen Zerreißungen bzw. Brüche der Sesambeine andeuten, ist es wahrscheinlich, daß gerade bei Entzündungen dieser Teile (der Schenkel) die Grundveränderungen fibrilläre Einreißungen sind. Allerdings kann man dieselben nicht makroskopisch nachweisen, doch deutet das fleckweise Auftreten stark rot gefärbter, weicher Inseln, namentlich nahe der Ansatzstelle an den Sesambeinen und auch entfernter von dieser, überhaupt die Ungleichmäßigkeit der Schnittfläche durch entzündete Gleichbeinbänder an, daß wohl ursprünglich ein Auseinanderweichen und Einreißen einzelner Sehnenfasern die erste Veränderung gewesen ist." An den Schnitten erkennt man, daß die Verdickungen z. T. durch Auflagerung von rötlich-grauem Bindegewebe, z. T. durch Vermehrung des interfaszikulären Bindegewebes bedingt wird. Doch ist dies ganz ungleichmäßig. Es wechseln weichere rötlich-gelbe mit helleren Stellen ab. Nicht selten trifft man knorpelähnliche und knöcherne Inseln; letztere besonders fast stets in der Nähe der Sesambeine. Am „Körper" sind die Veränderungen meist gleichartiger. Nach S. ist die obere Ansatzstelle der Sehne selten betroffen, auch fehle es an Spuren einer Periostitis in Form von osteophytischen Rauhigkeiten. S. bestreitet daher das Entstehen von Exostosen auf der hinteren Fläche des Metakarpus bzw. Metatarsus infolge Zerrung des Gleichbeinbandes.

Als Folgen der Erkrankungen dieses Bandes führt S. an: Verkürzung infolge narbiger Schrumpfung, die mangelhafte Nachgiebigkeit und steilere Stellung im Fessel bedinge; ferner prädisponiere die gestörte Elastizität im Gleichbeintrageapparat die anderen Beugesehnen zu Einreißungen an der Stelle, wo sie über die Sesambeine ziehen.

In der neuesten Auflage — 1908 — der „Krankheiten der Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel" von Siedamgrotzky-Lungwitz (55) findet man im wesentlichen dieselben Ansichten mit der Erweiterung, daß die Verkürzung des oberen Gleichbeinbandes als eine der Hauptursachen der Stelzfußbildung angeführt wird.

Letzeres wird bestätigt von Bretschneider — 1900 — (10), der jedoch neben dieser Tatsache auch sekundäre Veränderungen des oberen Gleichbeinbandes infolge vorhandener Stelzfüßigkeit festgestellt hat. Diese bestanden bei 30 untersuchten Stelzfüßen einmal in Atrophie, siebenmal in Entzündungserscheinungen; letztere nur an den Hintergliedmaßen.

In **Frankreich** haben sich in der neuesten Zeit besonders Drouin (16), Gobert (23), Querruau (44) der Erforschung der Sehnenentzündungen gewidmet. Letzterer untersuchte die Entzündungen des Unterstützungsbandes der Kronbeinbeugesehne. Die beiden ersteren haben u. a. Messungen über die Dehnbarkeit der einzelnen Beugesehnen angestellt und übereinstimmend gefunden, daß der Fesselbeinbeuger ohne die Gefahr der Ruptur sich nur 0,5 cm, der am meisten dehnbare Kronbeinbeuger dagegen im Schritt 1 cm, im Trab 2 cm und im schnellsten Galopp sogar 4,2—6,25 cm strecke. Dies Verhältnis sei in der Länge der Sehnen be-

gründet. Gobert schreibt der Schnelligkeit den größten Einfluß auf die Entstehung der Sehnenentzündungen zu. Nach ihm hätten die stoßbrechenden Beugesehnen der Vordergliedmaßen, besonders das obere Gleichbeinband z. B. beim Jagdgalopp eine Last von 6400 kgm, beim Renngalopp sogar 26000 kgm zu annullieren.

2. Aetiologie.

Zum Verständnis der Entstehung der Sehnenentzündungen wolle man sich noch einmal die nach Siedamgrotzkys (54) Angaben geschilderten Vorgänge der Funktion und physiologischen Wirkungsweise der einzelnen Trageapparate der Gliedmaßen des Pferdes vergegenwärtigen. Ich habe dort gezeigt, daß der Hufbeintrageapparat hauptsächlich beim Abstemmen der Last in Anspruch genommen wird, während der Gleichbeintrageapparat im Momente des Einfallens der Last aufs Höchste angespannt ist. Es wird erhellen, daß hiernach sich auch die Erkrankung der einzelnen Sehnen je nach dem Gebrauchszweck der Pferde verschiedenartig gestalten wird. Es werden an Läsionen der Hufbeinbeugesehne besonders die Pferde erkranken, die im schweren Zuge arbeiten, und an solchen der Gleichbeinbänder die Tiere, die dauernd erhöhten Gangarten ausgesetzt sind, also alle schnellen, leichten und schwereren Kutschpferde, speziell aber Reitpferde, d. h. im besonderen Armee-, Jagd-, Spring-, Rennpferde, und solche, welche eine „hebende oder stampfende Bewegung“ haben, also Stepper und Traber.

Wenn man bedenkt, daß das verhältnismäßig nicht starke obere Gleichbeinband fast allein die große Aufgabe hat, das mitunter bedeutende Gewicht des Körpers zu tragen, so muß man sich wundern, daß es bei Pferden, die beschwert mit einem Reiter oft lange Zeit in den schnellsten Gangarten z. B. beim Wettrennen über Hindernisse aller Art oder bei Attacken und Parforceritten über Stock und Stein aufs höchste angestrengt werden, nicht häufiger den Dienst versagt.

Während die Hintergliedmaßen mit ihren starken Knochen und ihrer massigen Muskulatur mehr dazu berufen sind, den Körper vorzuschnellen, müssen die an sich schwächeren Vorderextremitäten die mit Wucht vorwärts geworfene Körpermasse auffangen und ihren Stoß brechen. Gobert (23) hat berechnet, daß die Sehnen an den Vorderfüßen beim Renngalopp z. B. die

ganz gewaltige Last von 26 000 kgm zu annulieren haben. Daher wird es erklärlich sein, daß die Sehnenapparate der Vordergliedmaßen, besonders der Fesselbeinbeuger als Hauptfaktor, bedeutend häufiger erkranken werden als die der Hinterfüße.

Man kann die **Ursachen** der Sehnenentzündungen in mehrere Gruppen einteilen, nämlich in direkte, in prädisponierende und in solche, die durch Übergreifen aus der Nachbarschaft entstehen.

Am häufigsten geben wohl **mechanische Einwirkungen** aller Art eine direkte Veranlassung (causa externa) zu Läsionen des oberen Gleichbeinbandes. Solche Gelegenheitsursachen sind: Zerrungen und Überdehnungen des Bandes durch Gewaltleistungen und Überanstrengungen; ferner Fehltritte, Ausgleiten, Stürzen, Hängenbleiben mit dem Hufeisen, kurzes Parieren aus schneller Gangart auf harten Straßen oder steinigem, unebenem Gelände mit Löchern u. a. m. Quetschungen und Schläge durch nebenstehende Pferde kommen wegen der geschützten Lage des Fesselbeinbeugers weniger in Betracht. Solche Überdehnungen können einmalig besonders heftig oder wiederholt auf die Sehne einwirken. Dies wird besonders bei solchen Pferden der Fall sein, deren Sehnen bezüglich der Spannkraft und Elastizität durch anhaltende Bewegung in den verschiedensten Gangarten ermüdet sind, und welche trotzdem noch zu Springübungen über Hürden und Gräben angehalten werden.

Die Schädigungen derartiger direkter oder traumatischer Ursachen werden noch häufiger auftreten und umfangreicher sein, wenn der Fesselbeinbeuger durch inneren Bau oder Stellung der Gliedmaße, vernachlässigte Hufpflege und fehlerhaften Beschlag schon vorher eine gewisse **Praedisposition** (causa interna) in sich trug. Die Sehne kann im Vergleich zu einem schweren Körperbau mangelhaft entwickelt sein und einen schlaffen Faserbau mit überreichlichem interfaszikulären Bindegewebe aufweisen. Denn eine Sehne mit größerem Umfange ist noch lange nicht die kräftigere und festere; dünne, scharf begrenzte, sogen. trockne Sehnen sind weit widerstandsfähiger als dicke, schwammige, die sich in ihren Konturen schwach von dem Paratendineum markieren.

Eine besondere Anlage zu Sehnenleiden schaffen fehlerhafter Bau der Gliedmaße und des Hufes. So neigen Pferde mit rück-

biegiger oder säbelbeiniger Stellung, mit langen, weichen und schmalen Fesseln und mit stumpf gewinkelten Hufen zu Erkrankungen des oberen Gleichbeinbandes, da durch alle diese Umstände schon im Stande der Ruhe eine Mehrbelastung desselben verursacht wird, welche sich naturgemäß durch den Reiter oder schweren Zug oder schnelle Gangarten entsprechend steigern muß.

Bei zehenweiter Stellung und niedrigen Trachten auf der Innenseite des Hufes tritt gemäß der Mehranstrengung dieser Seite mit Vorliebe eine Läsion an dem Innenschenkel des Fesselbeinbeugers auf, das Umgekehrte erklärlicherweise bei zehenenger Stellung.

Veranlagend wirken ferner vernachlässigter und fehlerhafter Beschlag. Man soll die Eisen nicht zu lange liegen lassen, weil die Wachstumsverhältnisse an Zehe und Trachten ungleichmäßig sind, wodurch eine Verschiebung des Eisens bewirkt wird. Zu enge und kurze Eisen verursachen einen unsicheren Gang; besonders aber begünstigen Eisen mit hohen Stollen oder verdickten Schenkelenden das Entstehen von Entzündungen der Fesselbeinbeugesehne, da sie das Kron- und Fesselbein nach vorn aufrichten und hierdurch zwar, wie wir oben gesehen haben, die Hufbeinbeugesehne entlasten, den Gleichbeintrageapparat aber destomehr anspannen, was für die Therapie von großer Bedeutung sein wird.

Mehrfach ist beobachtet worden, daß Stallruhe das Sehnengewebe in der Festigkeit und Elastizität merklich schwächt, was sich nur aus der kümmerlichen Ernährung und dem Mangel an Übung erklären dürfte. Wird die Stallruhe durch eine Erkrankung innerer Organe oder durch eine Infektionskrankheit (Brustseuche, Influenza, Septikämie u. a.) bedingt, werden die Sehnen noch vielmehr unter Ernährungsstörungen zu leiden haben, so daß sekundär bei der kleinsten Gelegenheit eine Entzündung derselben eintreten kann. Ob auch bei Pferden ähnlich wie bei dem Rinde eine metastatische Sehnenentzündung infolge einer Metritis (siehe Literatur Nr. 45) vorkommt, ist nirgends beschrieben worden. Wohl aber finden sich Angaben über eine rheumatische Erkrankung des oberen Gleichbeinbandes von Stockfleth (56; S. 368) und Kunze (35), was von Siedamgrotzky-Lungwitz (54; S. 245) bezweifelt wird.

Eine weitere Prädisposition wird, bei uns allerdings sehr sehr selten, durch Invasion eines Rundwurms, der Spiroptera reticulata, in den Fesselbeinbeuger und seine Umgebung hervorgerufen, worauf ich im letzten Abschnitt dieser Abhandlung ausführlich eingehen werde.

Endlich können entzündliche Prozesse **aus der Umgebung** auf das obere Gleichbeinband übergreifen. Sie können aseptischer und septischer Natur sein. So rufen des öfteren Periostiten und Exostosen am Metakarpus bezw. Metatarsus eine sekundäre Entzündung des Bandes und des Paratendineums in der Nachbarschaft hervor. Septische Entzündungen der Haut, Unterhaut und der Sehnenscheiden, Verletzungen durch Stallutensilien und andere scharfe Gegenstände bedingen eine eitrige Sehnenentzündung, die dann nach kurzer Zeit in eine nekrotisierende überzugehen pflegt.

3. Pathologisch-anatomischer Befund.

a. makroskopisch.

Bei meinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen konnte ich hauptsächlich drei immer wiederkehrende Entzündungsformen unterscheiden und zwar

die akute,
die chronische und
die nekrotisierende Entzündung.

Alle zeigten Erscheinungen, die schon mit unbewaffnetem Auge scharf voneinander zu trennen waren. Während nun die beiden letzteren häufiger untersucht und beobachtet worden sind, ist in der Literatur über erstere wenig bekannt geworden. Dies erkläre ich mir daher, daß Pferde wegen einer frischen Sehnenaffektion wohl nie getötet werden und auf den Sektionstisch kommen. Immer wird es sich um Gelegenheitsbefunde handeln. Diese Erfahrung konnte ich bestätigen, denn unter dem reichlichen Material der hiesigen Schlachtpferde fand ich nur einige wenige, die zufällig mit ganz akuten Entzündungen des oberen Gleichbeinbandes behaftet waren. Mehrmals traf ich nekrotisierende, am öftesten jedoch ältere und ganz alte Entzündungserscheinungen an.

Bei der akuten Entzündungsform fand ich folgende Veränderungen:

Beim Abpräparieren der Haut und Unterhaut war letztere mit meist diffusen Blutungen durchsetzt und das Bindegewebe je nach der Intensität der Ursache und der darauf folgenden Reaktion mehr oder weniger sulzig infiltriert. Nach der Entfernung der oberflächlichen und tiefen Beugesehne sah ich die Faszie, die den Fesselbeinbeuger von dem Hufbeinbeuger scheidet, ebenfalls blutig und serös durchtränkt und von gelbrötlicher bis rostähnlicher Farbe. Diese Veränderungen setzten sich auch auf die darunterliegende Sehne fort; selten war diese in ihrer ganzen Ausdehnung verändert. Meist zeigten nur Teile ein abnormes Aussehen, bald ein Schenkel, bald beide, bald die Gegend der Teilungsstelle oder höher oben, bald die Seitenränder, die volare oder die dorsale Fläche. Bevorzugt waren allerdings entsprechend der stärksten Inanspruchnahme bei der Belastung und Bewegung die beiden Sehnenschenkel, oft auch die Teilungsstelle. Dort war die silberglänzende Farbe verschwunden, die Sehne war matter, geringgradig geschwollen, überaus feucht, von weichlicher, ödematöser Konsistenz und zeigte kleinere und größere Blutungen. Letztere hatten die Form von kleinen Flecken, manchmal eine solche von breiteren Strichen in der Richtung der Faserbündel und verloren sich nach unten und oben allmählich. An der dem Metarkarpus bzw. Metatarsus zugekehrten Fläche des oberen Gleichbeinbandes fand ich selten frische Entzündungserscheinungen. Das umgebende Bindegewebe bildete ein zartes, blutiges Häutchen und ließ sich leicht abpräparieren. Betraf die Entzündung die dem Karpal- oder Sprunggelenk zuliegenden Teile des Sehnenkörpers, was äußerst selten der Fall ist, so waren die Veränderungen gleichmäßiger, die Blutungen diffus, nicht fleckig.

Auf dem durch die lädierte Stelle angelegten Querschnitt finden wir dieselben typischen Veränderungen. Neben dem normalen, gelblich-weiß gefärbten Sehnengewebe sieht man hier und dort umschriebene Hämorrhagien als Fleckchen oder Streifchen. Der Querschnitt ist feuchter und weicher als bei gesundem Gewebe. Auf einem Längschnitt kann man verfolgen, daß besagte Blutungen z. T. zwischen Muskelfasern, z. T. zwischen Sehnenfaserzügen liegen und verschwinden.

In späteren Entzündungsstadien verändert sich das Bild dahin, daß auf dem Querschnitt die vorher intensiv rötliche Färbung nachläßt und matter wird, einem wässrigen Muskel vergleichbar.

Ist die Entzündung des oberen Gleichbeinbandes noch älteren Datums, so zeigen sich von den oben geschilderten grundverschiedene Veränderungen. Fast regelmäßig hat das die Sehne umgebende Bindegewebe samt Faszie eine schwartenförmige, je nach der Dauer des Zustandes mehr oder weniger sklerosierte, speckartige Verdickung von bläulich-weißer Farbe erfahren. Es geht oft eine feste Verwachsung mit der Unterhaut und Haut nach außen und dem Fesselbeinbeuger nach innen ein und kann eine bedeutende Stärke erreichen; einmal fand ich eine solche von 3 cm. Bald bedeckt es nur die hintere Fläche und die Seitenränder des oberen Gleichbeinbandes, bald umhüllt es die ganze Sehne, Körper sowohl wie besonders einen oder beide Schenkel mantelförmig (Figur 6p), deren Oberfläche dadurch im Gegensatz zur gesunden, glatten Sehne ungleichmäßig und höckrig wird (Fig. 4m). Die Verbindung derartiger Schwarten mit dem Sehnengewebe ist so fest und innig, daß es nicht gelingt, die Sehne frei zu präparieren. Hierdurch erfolgt eine mitunter ganz bedeutende Umfangsvermehrung der Sehne, und zwar seltener in ihrer ganzen Ausdehnung; doch habe ich auch solche Fälle gesehen. Oft sieht man, wie der in Fig. 4 und 6 gezeichnete Fesselbeinbeuger eines leichten Wagenpferdes zeigt, nur das untere, distale Drittel verdickt. Die Umfangsvermehrung beginnt, wie man sich durch einen Vergleich mit dem Beuger der gesunden Gliedmasse desselben Pferdes (Fig. 3 und 5) überzeugen kann, etwas oberhalb der Gabelung und nimmt nach den Sesambeinen auffallend zu, an dem medialen Schenkel stärker als an dem lateralen. Die vergleichsweise abgenommenen Maße sind an diesen beiden Gleichbeinbändern folgende:

linke gesunde Sehne:

Sehnenkörper		2,6 cm	breit
Teilungsstelle		2,8 „	„
medial.	Schenkel	1,3 „	„
lateral.	Schenkel	1,3 „	„
		0,9 „	Dicke

rechte veränderte Sehne:

Sehnenkörper		2,7	cm breit
Teilungsstelle		4,6	„ „
medial.	Schenkel	2,7	„ „
lateral.	Schenkel	2,3	„ „
		1,7	„ Dicke

Die größte gefundene Breite bei allen 420 Fesselbeinbeugern betrug am Körper 4,8 cm, an den Schenkeln 2,9 cm, der entsprechende Umfang 9,8 und 7,5 cm.

Die Verdickungen bei veralteten, chronischen Prozessen sind nun durchaus nicht nur der Wucherung des Peritendin. extern. zuzuschreiben, sondern zu einem Teil auch, wie uns ein Querschnitt durch die Sehne zeigt (Fig. 6), durch eine Zubildung des interfaszikulären Bindegewebes (Peritendin. intern.) bedingt, die als das Produkt der langdauernden Entzündung anzusehen ist. Auf der Schnittfläche (Fig. 6 m) sieht man an dem Rande eine ungleichmäßig starke, weißliche, ringförmige Schicht — das verdickte Paratendineum. Im Innern erscheint sie fleckig wie marmoriert; man bemerkt ein graurötliches Zentrum mit schwarzroten Pünktchen und hellere Randpartien oder umgekehrt, je nachdem wo die Wucherung des Peritendin. intern. und die Residuen früherer Hämorrhagien ihren Sitz haben. Bei Druck auf die Sehne erscheinen auf der Schnittfläche an verschiedenen Stellen kleine etwa punktförmige bis stecknadelkopfgroße Bluttröpfchen. Das entzündliche Ödem der frischen Entzündung hat nunmehr einer mehr oder weniger intensiven Sklerosierung Platz gemacht, die durch das organisierte Bindegewebe zustande kommt. Die einzelnen, sonst parallel verlaufenden Sehnenfaserbündel liegen nicht mehr so eng beieinander, sondern sind, wie man besonders auf Längschnitten gut verfolgen kann, wegen des sich dazwischen drängenden, grauweißlich gefärbten, entzündlichen Bindegewebes seitlich auseinandergewichen; sie verlieren ihren Glanz und sehen stumpf, matt aus. Die bei normalen Sehnen als breitere, rötliche Züge erkennbaren Muskelfasern erscheinen verschwunden, an ihrer Stelle sieht man eine hellgraue, homogene Bindegewebsmasse. Auch habe ich sie fettig entartet gesehen. Dann wird die ganze Sehne weicher und biegsamer. Solche fettige Entartung habe ich allerdings auch bei unveränderten Fesselbeinbeugern von sehr alten Pferden gefunden.

In ganz alten Fällen retrahiert sich das neugebildete, interfaszikuläre Bindegewebe infolge Narbenbildung, und man beobachtet dann einen deutlichen wellenförmigen Verlauf der Sehnenfasern, dazwischen kleine, strichförmige Blutungen.

Die Konsistenz wird in solchen Fällen knorpelhart, selbst knochenähnlich. Es finden sich kleine und große Knorpelinseln von der Größe einer Erbse bis der eines Pflaumensteines, in anderen Fällen eine diffuse Verwandlung des Binde- und Sehnengewebes in Knorpelgewebe. Bei einem Rennpferde z. B., das wegen Fesselgelenkschale und chronischer Tendinitis erfolglos gebrannt worden war und vier Monate später geschlachtet wurde, sah ich neben Verknorpelung des oberflächlichen und tiefen Beugers auch eine totale des ganzen Fesselbeinbeugers samt dem umgebenden Bindegewebe. Auf einem Querschnitt durch Schenkel und Körper fand ich nur ein ganz verschwindend kleines Sehnenzentrum, das von einem stellenweise bis 5 mm starken Knorpelmantel umgeben war. Auch war merkwürdigerweise die Kapsel des Fesselgelenks, die sich zwischen die beiden Schenkel des oberen Gleichbeinbandes ausbuchtet, stark sklerosiert und vollständig verknorpelt, sodaß man annehmen kann, daß hierdurch die chronische Lahmheit bedingt wurde.

Verknöcherungen der Beugesehnen des Pferdes, speziell des Huf- und Kronbeinbeugers, sind schon mehrfach beobachtet und z. B. von Gurlt (25), Anker (3), Zschocke (67), Röder (48) beschrieben worden, in mehreren Fällen in so bedeutendem Umfange, daß das Sehnengewebe gänzlich durch bandförmige, schalenartige, mehr als faustgroße Knochenwucherungen, die meist von den Insertionen am Huf- oder Kronbein ausgegangen waren, ersetzt worden war. Hiermit vergleichbare Veränderungen habe ich bei meinen Untersuchungen allerdings nicht bemerken können. Bei den von mir gefundenen Fällen handelte es sich mehr um ganz umschriebene Ossifikationen oder inselförmige Einlagerungen, die ihren Sitz z. T. in dem die Sehne umgebenden Bindegewebe, z. T. in letzterer selbst hatten. Figur 6K zeigt uns einen solchen in das Paratendineum eingelagerten Knochen; derselbe war 2,5 mm dick, 6 mm breit, 12 mm lang und von länglich unregelmäßiger Form. Im Sehnengewebe selbst, traf ich mehrfach multiple Ossifikationen. Einmal präparierte ich aus einem Fesselbeinbeuger 12 Knochenstückchen von der Größe eines Kirschkerns bis zu der einer Bohne. Sie waren un-

regelmäßig, z. T. auch stäbchenartig geformt, hatten ihren Sitz sowohl in dem Schenkel in der Nähe der Sesambeine, als auch ganz besonders in dem oberen Teil des Sehnenkörpers, hauptsächlich an der dem Metatarsus zugekehrten Fläche. Die Konsistenz war derartig hart, daß ich sie mit dem Präpariermesser nicht durchschneiden konnte. Die Umgebung war meist verknorpelt, mehrmals fanden sich knorpelharte Verlängerungen der Ossifikationen in der Richtung der Sehnenfasern. Der Sitz der Mehrzahl dieser Verknöcherungen berechtigt mich zu der Vermutung, daß sowohl von den Gleichbeinen wie von der hinteren Fläche des Metakarpus bezw. Metatarsus Knochenauswüchse in Form von Osteophyten in die Sehne übertreten können. Denn die betreffende Knochenfläche zeigte eine höckerige, unebene Beschaffenheit, auch war mehrmals eine feste Verwachsung daselbst zu beobachten gewesen, worauf ich gleich näher eingehen werde.

Fast regelmäßig habe ich nämlich gefunden, daß wenn an der Seiten- oder Hinterfläche des Metakarpus resp. Metatarsus Exostosen vorhanden waren, diese mit dem oberen Gleichbeinbande eine mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsung eingingen. In diesen Fällen scheint also eine vorausgehende Periostitis auf die Sehne übergegriffen und dort eine umschriebene lokale Entzündung derselben hervorgerufen zu haben. Entweder verwachsen nun Knochen und Sehne durch bandähnliche, 2 bis 4 cm breite, zu Sehnengewebe umgewandelte Bindegewebsstränge, die dann eine zur Sehne schrägstehende, meist nach einem der beiden Griffelbeine ziehende Faserrichtung haben und keine oder nur eine unbedeutende Störung der Funktion des Fesselbeinbeugers bedingen; oder die Verwachsung findet direkt durch das Paratendineum statt; dieselben sind dann meist ausgedehnter und haben auch offensichtliche Funktionsstörungen im Gefolge. Von letzterem gibt uns der in Fig. 1 photographierte Schenkel ein sehr schönes Beispiel. Dort sehen wir an der medialen Seite, etwa in der Mitte des Metakarpus eine mehr als taubeneigroße Exostose (E), die das ganze mediale Griffelbein umschließt. An dieser Stelle ist die mediale Hälfte des oberen Gleichbeinbandes mit dem Knochen untrennbar verwachsen (Fig. 1 V). Während das laterale Griffelbein in seiner ganzen Ausdehnung frei zur Sehne und zum Metakarpus liegt, ist das mediale bis etwa 1 cm oberhalb des Knöpfchens mit letzterem

verschmolzen und um mehr als das doppelte verdickt. Ein in halber Höhe des Mittelfußknochens mit der Kreissäge angelegter Querschnitt zeigt, daß die Struktur des Griffelbeins in die des Metakarpus übergeht, sodaß beide keine Grenze erkennen lassen und eine homogene Knochenmasse bilden. In der durch die Anwachsung entstandenen ziemlich tiefen Einbuchtung ist der Fesselbeinbeuger in einer Länge von 8,5 cm und einer Breite von 3,5 cm verwachsen, und zwar, wie ich annehme, von dem medialen Rande ausgehend nach der Mitte des Bandes zunehmend. Denn dort fand sich eine rötlich gefärbte Zone, die von oben nach unten ging. Das Sehnengewebe lag ohne Zwischenlagerung von Bindegewebsschichten dem Periost direkt auf. Da infolge der ausgedehnten Verwachsung die Nachgiebigkeit und die Elastizität an dieser Seite fast aufgehoben wurde, bildete sich sekundär eine Entzündung des medialen Sehnenschenkels, deren Folgen man auf der Abbildung (Fig. 1 m) in Gestalt einer deutlichen Verdickung gegenüber dem unveränderten lateralen Schenkel (Fig. 1 l) sieht, und die auch auf dem Querschnitt durch denselben in Form eines marmorierten Zentrums vorhanden waren.

Ob die Entzündung des oberen Gleichbeinbandes die primäre ist und die des Periosts die sekundäre oder umgekehrt, ist schwer zu entscheiden. Auch in der Literatur ist die Meinung der Autoren darüber geteilt. Röder-Haubner (49) und Zschokke (68) glauben, daß die Entzündung des Fesselbeinbeugers zu Exostosen des Schienbeins führen kann. Letzterer sagt wörtlich S. 57: „Daß nach der Mächtigkeit der Läsion zu schließen, das ligamentum interosseum der Ausgangspunkt der periostalen Hyperplasie sei.“ Wahrscheinlich sprechen hier die Wirkung der Faserzüge mit. Wenn dann das Ligament sich an der Verknöcherung beteilige, so sei das nicht befremdend, sondern nur der „Übergang vom Physiologischen zum Pathologischen“. Der Intensität entspreche die örtliche und quantitative Knochenwucherung. Siedamgrotzky (54) dagegen bestreitet diese Annahme, er begründet seine Meinung S. 204 folgendermaßen: „Es ist die Annahme der Lehrbücher über Exterieur nicht begründet, daß durch die Zerrungen des Gleichbeinbandes Perostiten bezw. Überbeine auf der hinteren Schienbeinfläche entstehen. Erklärlich scheint allerdings dieses Fehlen, wenn man bedenkt, daß die stärkste Belastung nur die in der

Nähe der Sesambeine befindlichen Teile betrifft, während sich die Zerrung in weiter Entfernung abschwächt und am Ende bei dem schrägen Ansatz der Fasern an die Knochenfläche garnicht zur Wirkung kommt.“ Trotzdem berechtigt mich obiger Befund zu der Behauptung, daß gleichwohl eine gemeinsame Entzündung vorkommt, nur bin ich geneigt anzunehmen, daß in dem oben beschriebenen Falle die Entzündung des Periosts auf das obere Gleichbeinband übergegriffen hat, wodurch oben beschriebene Verwachsung entstanden ist, welche sekundär infolge aufgehobener Dehnungsfähigkeit eine Entzündung des medialen Schenkels nach sich zog.

Das auch eine Atrophie eintreten kann, habe ich einmal bei einem alten Droschkenpferde beobachtet. Dieses wies eine chronische Entzündung des Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers am linken Vorderfuße auf, die in Gestalt einer sehr umfangreichen Verdickung und Verhärtung auf den darunterliegenden Sehnenkörper des Fesselbeinbeugers dauernd drückte. Hierdurch war an der Stelle Druckatrophie verursacht worden, die sich als eine bedeutende Umfangsverkleinerung und als muldenförmige Einbuchtung entsprechend der hervorstehenden Form des verdickten Unterstützungsbandes markierte. An der unteren Hälfte des Bandes war eine kompensatorische Hypertrophie eingetreten. Dieser Teil des Bandes war offensichtlich verdickt, doch war er ebenso wie die Sehnenschenkel ohne jede pathologische Veränderungen.

Endlich habe ich in alten Fällen, wo schon die Folge der chronischen Entzündungen nämlich Stelzfußbildung infolge Gleichbeinbandverkürzung eingetreten war, mehrmals typische Veränderungen der Gelenkfläche des unteren Metatarsus bzw. Metakarpus gefunden. Der am gesunden Bein stumpfe und abgerundete mittlere Kamm war scharf und gratförmig zugeschliffen und der Gelenkknorpel stark verdünnt, an einer kleinen Stelle sogar gänzlich weggeschliffen, sodaß dort das Knochengewebe an die Oberfläche trat.

Man wird verstehen, daß eine nekrotisierende Entzündung des oberen Gleichbeinbandes, d. h. ein gewöhnlich durch Eitererreger hervorgerufener und durch lokalen Gewebstod gekennzeichneter Prozeß, viel seltener vorkommen wird als bei der Huf- und Kronbeinbeugesehne. Denn hier findet die Infektion fast regelmäßig durch eine bestehende eitrige Tendo-

vaginitis statt, weshalb meistens die von Sehnenscheiden umschlossenen Sehnenstrecken betroffen werden. Da der Fesselbeinbeuger aber frei von letzteren ist, kommen nur Infektionsmöglichkeiten von der Körperoberfläche, also durch die Haut oder durch Übergreifen aus der Nachbarschaft in Betracht. Ich bin bei meinen Untersuchungen nur zweimal einer nekrotisierenden Entzündung des Fesselbeinbeugers begegnet. Ich werde in folgendem beide Fälle kurz schildern.

Pferd 1 war 10—14 Tage an einer totalen Ruptur des Kron- und Hufbeinbeugers hinten rechts oberhalb des Fesselgelenks erfolglos behandelt und dann als hoffnungslos dem Schlächter verkauft worden, der es auf einem Wagen im Hängezeug holte und noch abends schlachtete. Ich konnte deshalb nur die Untersuchung post mortem vornehmen, die folgendes ergab: Die äußere Haut, die Unterhaut und der Huf- und Kronbeinbeuger waren in ihrer gesamten Länge von der Hufkrone bis zum Sprunggelenk von Nekrose befallen. Abgestorbene, schmutzige, grünlichgelbliche Fetzen bedecken die Hinterfläche des Metatarsus, sind umgeben von schlaffem, dunkelrot bis braunrot gefärbtem, zundrigem Granulationsgewebe und verbreiten einen pestilenzialischen Geruch. Der Huf fängt an auszuschuhen, da sich infolge Ernährungsstörungen die Hornwand von der Fleischwand losgelöst hat. Beim Abpräparieren der Haut findet man das subkutane Bindegewebe mit blutigen und eitrigen Stellen durchsetzt. Das nunmehr freigelegte obere Gleichbeinband ist ebenfalls von der nekrotisierenden Entzündung ergriffen; allerdings sind die Läsionen nicht tief. Das Peritendin. extern. ist schwartig, zerfetzt und blutig. Das Sehnengewebe gelblich, sehr mürbe und weich. Auf dem Durchschnitt diffus dunkel gerötet; der eine — laterale — Schenkel ist wie angenagt und an seiner Oberfläche zerfasert und mazeriert. Einzelne Faserbündel lassen sich abheben und ohne Widerstand abreißen.

Der zweite Patient, ein leichtes dreijähriges Wagenpferd, war vor dem Pfluge durchgegangen und hatte sich durch die Pflugschar am rechten hinteren Fesselgelenk eine tiefe Wunde zugezogen. Er wurde in der hiesigen chirurgischen Klinik behandelt, doch ergab die Untersuchung mit der Sonde, daß das Gelenk geöffnet war, weshalb das Pferd geschlachtet wurde. Die Sektion ergab folgendes: Rechts außen am Fesselgelenk sah man eine etwa handtellergroße, mit Granulationen bedeckte

Wundfläche. Nach Zurücklegung der Haut und der oberflächlichen und tiefen Beugesehne fand ich die Fesselgelenkkapsel in zunderartigen Massen zwischen den Schenkeln des oberen Gleichbeinbandes vor. Nekrotische Herde von rotbrauner und grünlicher Farbe ließen sich mit dem Messerrücken ablösen. Das Gelenk war in seiner ganzen oberen, hinteren Grenze vor den Sesambeinen bloßgelegt und die Kapsel zur sulzigen, rostgelben, übelriechenden Masse zerfallen. Vom Fesselbeinbeuger hatte die Nekrose den medialen Schenkel fast bis zur Hälfte zerfasert, sodaß man am Rande dort eine Lücke sah. Linsengroße Blutungen, die mit mehr rosafarbenen und grauen Stellen abwechselten, verliehen dem medialen Schenkel ein fleckiges Aussehen. Das Sehnengewebe war derartig morsch und locker, daß vermutlich eine vollkommene Abreißung des Sehnenschenkels erfolgt wäre, wenn der Patient die Gliedmaße belastet hätte. Die Bewegung geschah jedoch hüpfend auf drei Beinen.

---

b. mikroskopisch.

Während man früher die Sehnenentzündungen allgemein als eine Folgeerscheinung bloßer Überdehnungen ohne Zusammenhangstrennungen der Sehnenelemente aufgefaßt hat, ist die neuere Forschung auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, daß die Entzündungsprozesse in den Sehnen durch einen sekundären, reparatorischen Vorgang infolge voraufgegangener, fibrillärer Zerreißungen verursacht werden. Letztere Tatsache finde ich durch meine Beobachtungen auch für die Entzündungen des Fesselbeinbeugers vollauf bestätigt. Ich fand nämlich fast bei allen makroskopisch veränderten Fesselbeinbeugern, wie ich sie oben beschrieben habe, Zerreißungen einzelner Sehnenfibrillen jüngeren und älteren Datums. Dieselben erstreckten sich je nach der Intensität der Ursache nur auf einzelne Fibrillen oder auf mehrere nebeneinanderliegende oder auch örtlich ganz getrennte. In den meisten Fällen war die Durchtrennung nicht glatt erfolgt, sondern die Lücke hatte, wie ich mich auf Längsschnitten überzeugen konnte, einen blitzartigen, zickzackförmigen Verlauf über mehrere primäre Bündel (Fig. 9). Oft auch waren einige Fibrillen an mehreren Stellen mehr oder weniger schräg durchtrennt, so-

daß dann die losgelösten Gewebestücke wie unregelmäßige Inseln in dem mikroskopischen Gesichtsfelde schwammen. Fast immer waren gemeinsam mit derartigen Rupturen von Fibrillen Blutungen zu beobachten. Diese entstammten mitzerrissenen interfaszikulären Blutgefäßen und markierten sich bei den mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Präparaten als ziegelrote, scharfkonturierte, runde Zellen ohne Kern, die z. T. — besonders in der Mitte der Läsionen — als Blutklumpen zusammengelagert, z. T., wie am Rande der veränderten Stellen, mehr verstreut waren und sich bei starker Vergrößerung deutlich als rote Blutkörperchen erkennen ließen. Die Ränder der zerissenen Sehnenfibrillen sind nicht glatt, sondern gezackt und ganz unregelmäßig geformt, zugleich etwas voneinander gewichen, sodaß eine mehr oder weniger klaffende Lücke im Gewebe entstanden ist.

Nunmehr setzt als Folgeerscheinung dieser fibrillären Rupturen eine entzündliche Reaktion mit dem Ziele der Heilung ein, ähnlich wie wir sie bei anderen Geweben oder bei Wunden usw. auch finden. Die roten Blutkörperchen werden resorbiert; die Blutungen sind zwar später auch noch als zusammenhängende, feinkörnige Pigmentmassen und zarte Fibrinzüge zu erkennen, verschwinden aber schließlich gänzlich. Das Peritendin. intern. erfährt eine schwache Auflockerung und die interfibrillären Blutgefäße eine mitunter sehr umfangreiche Erweiterung und Hyperämie. Von ihnen geht nun eine starke Zellemigration und -infiltration der Lässionsstelle aus, sodaß das Gewebe bei schwacher Vergrößerung mit Tausenden von kleinen Punkten besät erscheint (Fig. 9). Die zellige Infiltration kann nesterartig nnd strichförmig sein, sodaß der ganze zwischen den Rißenden entstandene Hohlraum ausgefüllt wird; des öfteren sah ich auch eine ganze Fläche gleichmäßig zellig infiltriert, ebenso das interfibrilläre Bindegewebe (Fig. 9) an den Seiten der affizierten Sehnenfibrillen, das sich dann verbreitert und gekörnt aussieht. Bei starker Vergrößerung erkennt man diese Zellen als rundliche und elliptisch geformte Gebilde mit bläßchenartigen Kernen. Bei beiden Arten lassen sich zahlreiche Chromatinkörperchen unterscheiden; auch polynukleäre Leukocyten sind sichtbar, ebenso mannigfache Übergangsformen. Die Infiltration mit runden Zelllen und Leukocyten nimmt zu; es folgt nun Zellproliferation. Die Bindegewebszellen wuchern, erkenntlich an den verschiedenen Arten der Kernteilungsfiguren und dem

Auftreten von Fibroplasten. Allmählich nehmen die Zellen Spindelform an und wandeln sich zu jungen Bindegewebszellen um, die sich bemühen, den Defekt in dem Sehnengewebe zu reparieren. Sie fangen an, sich entsprechend dem einwirkenden Zuge reihenartig anzuordnen; dazwischen zeigen sich feine Bindegewebsfasern. Endlich kommt es durch Proliferation der Fibroplasten und durch Sprossung der Endothelzellen oder Angioplasten der interfaszikulären zerrissenen Gefäße zur Vaskularisation, d. h. zur Neubildung von Blutgefäßen und somit zur Schaffung eines fertigen Granulationsgewebes. Dieses ist anfangs naturgemäß noch sehr zart und durchscheinend und erfährt späterhin weitere Umwandlungen.

Die Muskeleinlagerungen spielen bei den Entzündungsvorgängen im Fesselbeinbeuger nur eine unbedeutende, nebensächliche Rolle. Wenn sie in der Nachbarschaft von zerrissenen Sehnenfibrillen liegen, werden auch sie von der blutig-serösen Durchtränkung und Zellinfiltration betroffen, welche nach der soeben geschilderten Weise zur Umbildung im Bindegewebe führen kann. Des öfteren habe ich einzelne Muskelbündel, ja in einigen Präparaten aus dem Sehnenkörper auch ganze Fasern fettig entartet gefunden, sodaß man einen mehr oder weniger breiten Streifen Fettgewebe zwischen den Sehnenfibrillen beobachten konnte oder zwischen einigen unveränderten Muskelbündeln Anhäufungen von Fettzellen sah. Zusammenhangstrennungen von Muskelzügen habe ich bei der Entzündung des Fesselbeinbeugers nicht gefunden, wohl aber, wie ich hier gleich bemerken will, bei den partiellen Zerreißungen dieser Sehne.

Das zuerst noch wenig resistente, sehr gefäßreiche Granulations- oder Narbengewebe unterliegt allmählich — im Verhältnis zu anderen Geweben allerdings außerordentlich langsam — einem Sklerosierungsprozesse. Die zahlreichen Gefäße bilden sich zurück, die Bindegewebszüge nehmen zu und die zelligen Elemente verringern sich, das ganze Gewebe schrumpft etwas zusammen. Es wird dichter und härter. Hierdurch erhalten die Sehnenfasern einen je nach dem Grade der Retraktion mehr oder weniger deutlichen, welligen Verlauf, der so stark ausgeprägt sein kann, daß er auf Längsschnitten durch die Sehne schon makroskopisch zu erkennen ist, wie ich oben beschrieben habe.

Bei Schnitten aus chronisch entzündeten Fesselbeinbeugesehnen bemerkte ich entsprechend dem makroskopischen Befunde eine auffallende Vermehrung des Paratendineum. Dasselbe zeigte meistens eine gleichmäßige, homogene, fibröse Beschaffenheit, sodaß Längsschnitte dasselbe Bild wie Querschnitte aufwiesen. Nur an den äußersten Randpartien fand ich eine starke Anhäufung von erweiterten Blutgefäßen, von denen einige faltig zusammengeklappt, andere strotzend mit Blutkörperchen gefüllt waren. Letztere hatten eine um das mehrfache erweiterte Media. Um ein größeres Blutgefäß lagerten sich peripher mehrere kleinere. Die längsgetroffenen sah man als zarte oder gröbere Stränge in bedeutender Länge und Anzahl. Das an das Paratendineum angrenzende Sehnengewebe zeigte in diesen Fällen keine ausgesprochene Gliederung in sekundäre und tertiäre Bündel, da das diese sonst trennende bzw. einhüllende interfaszikuläre Bindegewebe oft gänzlich geschwunden war. An anderen Präparaten bemerkte ich umgekehrt eine auffallende Verbreiterung des Peritendin. intern., die nach dem oben geschilderten Prozeß durch Wucherung der Bindegewebszellen und Sprossung der Gefäße entstanden war. Die einzelnen Bündel liefen nicht einander parallel, sondern sie trafen sich bald in spitzen, bald in stumpfen Winkeln, bald kreuzten sie sich vielmals, so daß sie ein mehrfach ineinandergeflochtenes Netzwerk mit ganz verschiedenartig geformten Maschen bildeten.

In zahlreichen Längs- und Querschnitten beobachtete ich Knorpeleinlagerungen, sowohl als Zufälligkeitsbefund in sonst unveränderten Sehnen, als auch besonders häufig in fühlbar verhärteten Fesselbeinbeugern. Derartige Einlagerungen sah ich in ganz verschiedener Form und Menge. Bald waren in das Sehnengewebe nur einzelne, isolierte oder bis zu mehrere Dutzend zählende Knorpelzellen von größerer oder kleinerer, aber immer kreisähnlicher Form verstreut, bald fand ich sie in Gestalt förmlicher Inseln. Dieselben waren von einer bindegewebigen Hülle, dem Perichondrium, umgeben. Innerhalb dieser fand ich hunderte von typischen Knorpelzellen über- und nebeneinander liegend von allen möglichen Formen, mit einem oder mehreren dunklen Kernen und heller Kapsel. In der Umgebung fehlte es meistens an Reaktionserscheinungen. Derartige umschriebene Knorpelinseln konnte ich übrigens oft schon makroskopisch beim Durchschneiden der Sehne in Gestalt sehr zarter, härterer Stäbchen erkennen.

In anderen Präparaten fand ich Faserknorpel, d. h. einzelne oder viele gruppenweise vereinigte, dickwandige Knorpelzellen innerhalb von besenartigen Bindegewebsfasern, die entweder parallel verliefen oder ein unregelmäßiges Flechtwerk bildeten. Auch diffuses hyalines Knorpelgewebe konnte ich bei meinem reichlichen mikroskopischen Material beobachten. Hier lag Zelle neben Zelle mit typischem Charakter, mehrere keilartig gegeneinandergelagert und von einer gemeinsamen durchsichtigen Kapsel umgeben. In manchen Schnitten kamen sie so zahlreich vor, daß das Gewebe reinem Knorpelgewebe täuschend ähnlich wurde. In diesen Fällen scheinen wir es also mit einer Metaplasie von Bindegewebe in Knorpelgewebe zu tun zu haben. Bei einigen war Verkalkung erfolgt, und zwar zunächst in der Umgebung der Zellkapseln in Gestalt feiner, glänzender Körner. Von hier aus verbreitet sie sich in die weitere Umgebung und in das Innere der Kapsel, welche dann undurchsichtig wird.

Außer umschriebenen und partiellen Verknorpelungen habe ich in verschiedenen Fesselbeinbeugern Knocheneinlagerungen gefunden. Diese hatten, wie ich schon im makroskopischen Befund berichtet habe, z. T. im umgebenden Bindegewebe, z. T. im Sehnengewebe selbst ihren Sitz. Ich konnte zweierlei Bildungsarten unterscheiden, nämlich Knochengewebe, das durch Umwandlung aus Bindegewebe — sogen. sekundäre Knochen — und solches, das aus Knorpelgewebe entstanden war — sogen. primäre Knochen. Bei letzterem ging die Grundsubstanz anscheinend chemische Veränderungen ein, die sich in einem anderen Verhalten zu den Farbstoffen äußerte. Während Knorpel sich mit Hämatoxylin dunkelblau färbte, waren die verknöcherten Partien heller, auch mehr dem rosa zugewandt. Durch Ablagerung von Kalksalzen verloren die Knorpelzellen allmählich ihre runde Form, sie wurden kleiner und paßten sich der Form, der den Knochenkörperchen ähnlich gewordenen Hohlräume an. Bindegewebsknochen war z. B. der auf der Fig. 6K gezeichnete eingelagerte Knochenstab. Hier verkalken einzelne Bindegewebsbündel; an diese legen sich aus embryonalen Zellen hervorgegangene Osteoblasten und bilden allmählich den Knochenkern, der dann peripher wächst. Das Knochengewebe unterschied sich sehr schön von dem umgebenden Bindegewebe sowohl bezüglich der Tinktion als auch der Struktur. Es waren deutlich der lamellöse

Bau, die unregelmäßigen und beträchtlich erweiterten Havers'schen Kanäle, die Knochenzellen mit unregelmäßig-sternförmigem Kern und die rundlichen bis ovalen, fein gepünkten Osteoblasten oder Knochenbildungszellen, kurz alle Charakteristika des Knochengewebes zu beobachten.

Auch bei der nekrotisierenden Entzündung zeigte das Sehnengewebe ein verschiedenes Verhalten zu den Farbstoffen; während nämlich gesundes Gewebe sich sehr schön differenzierte nach Zellen und Kernen, schienen letztere im nekrotischen Teil ausgefallen zu sein, da sie keinen Farbstoff annahmen. Das Grundgewebe verwandelte sich in eine schollige trübe Masse. In der Umgebung derartiger abgestorbener Gewebsherde fand ich eine periphere Anhäufung von Leukocyten, die eine Art Schutzwall bildeten und den Anfang eines Heilungsprozesses darstellten. Können sie die nekrotisierende Entzündung zum Stillstand bringen, so geht von ihnen der Ersatz des lädierten und zu Grunde gegangenen Gewebes durch Neubildung von Bindegewebe aus.

Wenn ich resümiere, komme ich zu folgenden Schlüssen: Die Entzündung des oberen Gleichbeinbandes ist ein sekundärer Vorgang, hervorgerufen durch eine voraufgegangene, meist traumatische Zerreißung von Sehnenfibrillen. Sie ist anfangs ein reaktiver, reparatorischer, späterhin ein produktiver, sklerosierender natürlicher Heilungsprozeß, dessen einzelne Stadien folgende sind: Infolge der Ruptur von Sehnenfibrillen setzt Hyperämie der interfaszikulären Blutgefäße und blutige und seröse Exsudation an der Lücke zwischen den Rißenden und an den Seiten der losgelösten Fibrillen ein. Hiernach findet eine zellige Infiltration und dann Zellproliferation statt, und zwar hauptsächlich von dem Peritendin. intern. aus, nebenher von den Sehnenzellen selbst her. Infolge Wucherung der Fibroplasten und Sprossung der Angioplasten tritt Neubildung von Blutgefäßen oder Vaskularisation ein, wodurch junges, fertiges Bindegewebe geschaffen wird, welches die Fibrillenstümpfe vereinigt. Dieses verdichtet sich und verhärtet allmählich zu einer festeren bindegewebigen Narbe mit welligem Faserverlauf. In letzterer können sowohl Knorpelzellen und -Inseln nebst Knocheneinlagerungen auftreten, als auch eine diffuse Umwandlung oder Metaplasie des Binde- und Sehnengewebes in Knorpel- bzw. Knochengewebe stattfinden.

4. Symptome.

Wegen der ungünstigen anatomischen Lagerung des Fesselbeinbeugers — eingezwengt zwischen Metakarpus bezw. Metatarsus und den beiden Griffelbeinen und bedeckt durch den Huf- und Kronbeinbeuger — ist es im allgemeinen nicht so einfach wie bei den anderen Beugesehnen, die Entzündung desselben klinisch zu erkennen. Dies ist besonders erschwert, wenn die Läsion geringgradig oder der Hinterfuß betroffen ist.

Wie bei allen frischen Entzündungen haben wir auch bei der vorliegenden folgende 5 Kardinalerscheinungen: Rubor, Tumor, Calor, Dolor und Functio laesa. Abgesehen von der Rötung, die ich bereits im pathol. anat. Teil erledigt habe und die klinisch wegen des Hautpigments nicht zum Ausdruck kommt, werde ich sie der Reihe nach beschreiben:

Da das Sehnengewebe nur spärlich durch die Blut- und Lymphgefäße versorgt wird, sind die dadurch bedingten Erscheinungen der Schwellung mitunter recht unerheblicher Natur und kaum bemerkbar, besonders, wenn sie den oberen Ursprungsteil an der Vorderfußwurzel resp. dem Sprunggelenk betreffen. Haben sie jedoch weiter unten in der Nähe der Teilungsstelle oder gar in den im unveränderten Zustande außen erkennbaren Schenkeln ihren Sitz, so werden sie der sorgfältigen Beobachtung nicht entgehen können. Man sieht dann an der Seite und etwas hinter dem Metakarpus bezw. Metatarsus deutlich Rinnen, die entweder am Fesselgelenk verlaufen oder sich nach der Vorderfläche des Fesselbeins verfolgen lassen (Fortsetzung des oberen Gleichbeinbandes zur gemeinsamen Strecksehne). In stark ausgeprägten Fällen ist die Verdickung so groß, daß der Fesselbeinbeuger aus seiner natürlichen Versenkung heraustritt und die seitlichen Ränder der Griffelbeine und des Hufbeinbeugers bezw. dessen Unterstützungbandes überragt. Da hierdurch der Huf- und Kronbeinbeuger nach hinten gedrängt werden, entsteht das Bild einer sogenannten „Wade“. Oft beobachtete ich auch Schwellung nur eines Sehnenschenkels und zwar kann ich die früher schon gemachte Erfahrung bestätigen, daß der mediale öfter betroffen wird als der laterale und dies bei zehenweiter Stellung die Regel ist. Durch Palpation und Vergleich mit der gesunden Gliedmaße kann man den Befund kontrollieren.

Hierbei wird man gleichzeitig erhöhte Temperatur in den affizierten Sehnenteilen und im Einklang hiermit meistens eine verstärkte Pulsation der arteria digitalis commun. feststellen können.

Ebenfalls kann man durch vorsichtiges Befühlen und Drücken des Bandes Schmerz auslösen, der sich je nach dem Grade der Entzündung in einfachen leichten Zuckungen oder Steigen des Patienten äußert. Doch machen mit Recht mehrere Autoren darauf aufmerksam, daß der Druck nicht zu stark sein darf, da einmal Nerven gequetscht werden könnten und ferner auch gesunde Pferde Empfindlichkeit zeigen, wenn man die beiden Schenkel des Fesselbeinbeugers heftig zusammendrückt.

Die Haupterscheinung bleibt immerhin die gestörte Funktion in Gestalt von abnormer Stellung der betroffenen Gliedmaße in der Ruhe und von Lahmgehen. Sich selbst überlassen stehen die Tiere mit dem Fessel steiler und schonen den kranken Fuß dadurch, daß sie ihn im Fesselgelenke nur mangelhaft durchdrücken und bloß mit der Zehenspitze auftreten. Im Schritt ist die Bewegung steif, die Pferde neigen zum stolpern; im Trab zeigt sich eine ausgesprochene Stützbeinlahmheit, die je nach dem Grade der Läsion mehr oder weniger heftig ist: beim Gebrauch und auf hartem Boden verstärkt sie sich. Nach Siedamgrotzky (54) soll sie speziell bei temperamentvollen Pferden verschwinden, nach Fehltritten dagegen sofort wieder einsetzen. In der hiesigen Klinik wurde ein Patient vorgestellt, der infolge einer Gleichbeinbandläsion hinten so hochgradig lahmte, daß der Schritt mit dem gesunden linken Hinterfuße sprungähnlich ausgeführt und der kranke rechte nur ganz kurze Zeit belastet wurde. Infolge eines kurzen Weges durch die Stadt war der Patient im Schweiß gebadet. Die vorgenommene rektale Untersuchung ergab verstärkte Pulsation der Arterie iliaca dextra.

Bei veralteten Entzündungen des Fesselbeinbeugers ist das klinische Bild ein ganz anderes. Die Lahmheit kann ganz verschwinden oder chronisch werden. Sind die Gleichbeinbänder beider Vorderfüße betroffen, wird der Gang unsicher; das Pferd stolpert sehr leicht infolge zunehmender Verkürzung der Sehne und Steilstellung im Fessel. Der Huf fängt an, seine Form zu verändern, die Trachten werden höher, die Zehenwand niedriger. Eine ausgeprägte Sehnenkontraktur kann dann die Bildung eines

Stelzfußes bedingen, der dadurch charakterisiert ist, daß Fessel- und Kronbein senkrecht, im schlimmsten Falle schräg nach hinten stehen, der Huf dagegen eine ausgeprägte Bockhufform zeigt. Das Fußen geschieht meist mit der ganzen Sohlenfläche; der Gang wird steif und beim Übernehmen der Last kippt das Fesselgelenk nach vorn über. Die Sehne ist verdickt und verhärtet, ebenso ist das umgebende und subkutane Bindegewebe nicht mehr auf den Beugesehnen verschiebbar, also mit ihnen verwachsen. Verknöcherungen lassen sich höchstens in den Schenkeln oder als Auftreibungen an den Sesambeinen feststellen.

Bei der nekrotisirenden Entzündung des Fesselbeinbeugers findet man immer eine Verletzung der Haut und meistens auch einen in die Tiefe führenden Kanal, den man mit der Sonde genau untersuchen muß. Oft kommen aus demselben schmutzig-graurötliche, zundrige Massen heraus, durch deren mikroskopische Untersuchung man sich überzeugen kann, ob das Sehnengewebe bereits ergriffen ist oder nicht. In der Nachbarschaft findet man Entzündungserscheinungen wie Schwellung, Schmerzhaftigkeit u. a. Eine für die Nekrose des oberen Gleichbeinbandes typische Stellung der betroffenen Gliedmaße oder eine charakteristische Lahmheit analog der bei der Nekrose der Hufbeinbeugesehne war nicht festzustellen. Die Patienten schonten den betreffenden Fuß sehr und belasteten ihn nur gezwungen.

5. Differentialdiagnose.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen mancherlei Erkrankungen in Betracht, die zu Irrtümern Anlaß geben können, z. B. solche im Hufe, des Fesselgelenks oder der anderen beiden Beugesehnen. Erstere wird man an den nur ihnen zukommenden Symptomen erkennen. Doch auch bei letzterem wird man durch Palpation am aufgehobenen Fuße feststellen können, ob die Entzündungserscheinungen wie Schmerz, Verdickung, Verhärtung sich auf den oberflächlich gelegenen Kronbeinbeuger oder den darunter fühlbaren Hufbeinbeuger resp. dessen Unterstützungsband beschränken oder ob beide zusammen betroffen sind. Es wird also bei einer sorgfältigen, systematischen Untersuchung und Beobachtung aller obengeschilderten Symptome möglich sein, Fehldiagnosen zu vermeiden.

6. Verlauf und Prognose.

Der Verlauf ist bei allen Sehnenentzündungen ein zögernder. Sie neigen alle wegen des geringen Stoffwechsels im Sehnengewebe zur Chronizität. Zwar können Veränderungen leichten Grades zurückgebildet werden, doch hinterlassen auch sie meistens einen unsicheren Gang und die Neigung zu Rezidiven und zu sich allmählich bildender Stelzfüßigkeit, deren Erscheinungen ich oben kurz gezeichnet habe.

Die Vorhersage richtet sich nach dem Sitz, der Art, der Dauer und dem Grade der Entzündung, ferner nach deren Ursache und endlich nach dem Wert, Alter, Temperament und Gebrauchszweck der Tiere. Wenn Stockfleth (56) der Meinung ist, daß die Entzündungen des oberen Gleichbeinbandes im allgemeinen günstiger zu beurteilen seien als die der oberflächlichen und tiefen Beugesehne des Pferdes, so kann ich mich dem nicht anschließen. Im Gegenteil, angesichts der großen Arbeitsleistung, die dieses Band passiv auszuhalten hat, halte ich die Erkrankungen desselben für ungünstiger und gefährlicher. Sind mehrere Gliedmaßen erheblich betroffen, oder liegt Nekrose der Sehne vor, wird die Prognose „ungünstig bis schlecht“ lauten müssen, da dann eine Rückbildung und spätere Diensttauglichkeit kaum zu erwarten sein wird. Dieselbe Beurteilung verdienen die Pferde, deren Leiden in mangelhafter Körperkonstitution, in fehlerhaftem Bau und Stellung der Gliedmaßen und Hufdeformitäten begründet sind, oder wenn sich infolge Vernachlässigung der Behandlung und langer Krankheitsdauer bereits sekundäre Folgerscheinungen an den unteren Teilen der Extremität ausgebildet haben. Denn diese lassen weder durch Behandlungsmethoden noch durch Beschlagskorrektur eine „restitutio ad integrum“ zu, so daß die Pferde nach kürzester Zeit für den Reit- und Zugdienst gänzlich wertlos werden.

7. Therapie.

Die Heilung der Beugesehnenentzündungen der Pferde ist keine leichte Aufgabe, wenn man sich vor Augen hält, daß hier ein Gewebe erkrankt ist, das wegen geringer Ernährung und Stoffwechsels den reparatorischen Prozeß nur sehr wenig unterstützt. Außerdem ist die tiefe Lage gerade des Fessel-

beinbeugers von einem ungünstigen Einfluß auf eine rationelle Therapie.

Bei der Behandlung der Entzündung des oberen Gleichbeinbandes ist dreierlei zu beachten:

a. Absolute Ruhe,
b. Entlastung der erkrankten Sehne durch Anpassung des Beschlages,
c. Unterstützung des natürlichen Heilungsprozesses.

Wenn auch der Besitzer aus Unkenntnis der pathologischen Vorgänge im Sehnengewebe meistens wenig geneigt ist, ein an einer leichten Sehnenaffektion erkranktes Pferd für längere Zeit aus dem Dienst zu ziehen, so muß doch darauf gedrungen werden, demselben absolute Stallruhe für mehrere Wochen und vielleicht noch länger zu geben. Je sorgfältiger gerade die akuten Erkrankungen beachtet und ausgeheilt werden, destoweniger sind Rückfälle und deren weitere, oben beschriebene Folgezustände zu befürchten.

Ferner ist notwendig, sofort den Beschlag zu untersuchen und etwa vorhandene Fehler abzustellen. Wenn Weisskopf (65) empfiehlt, bei allen Sehnenentzündungen die Pferde ohne jedes Eisen laufen zu lassen und vor solchen mit hohen Stollen warnt, die nur die Verkürzung der Sehnentrageapparate infolge mangelhafter Dehnung begünstige, so irrt er sich. Denn nach dem heutigen Stande der Forschung steht außer Frage, daß Sehnenverkürzungen hauptsächlich durch Einlagerung und Wucherung des interfaszikulären Bindegewebes verursacht werden und demnach bei vernünftiger Therapie diese verhindert werden muß. Man muß also jeden Reiz abhalten durch entsprechende Entlastung der lädierten Sehne und Abwälzung ihres Arbeitsanteils auf die anderen Trageapparate. Während nun bei Entzündungen der anderen Beugesehnen Eisen mit verdickten Schenkelenden oder erhöhten Stollen sachgemäß und zweckentsprechend wären, sind sie bei solchen des oberen Gleichbeinbandes durchaus verfehlt. Sie würden gerade das Entgegengesetzte vom Erwünschten hervorrufen Eine Entspannung desselben kann nach der im physiologischen Teile wiedergegebenen Erörterung nur dann eintreten, wenn Kron- und Fesselbein derartig aufgerichtet werden, daß der Winkel zwischen Zehenachse und Metakarpus bzw. Metatarsus möglichst groß und erstere

selbst nach hinten gebrochen wird. Dadurch wird die Hufbeinbeugesehne stark angespannt; sie übernimmt somit die Funktionen des Fesselbeinbeugers. Dies ist aber nur dadurch zu erreichen, daß man entweder ein glattes Eisen ohne Stollen und Griffe oder besonders bei stumpfgewinkelten Hufen ein halbmondförmiges Eisen aufschlägt. In diesem Falle wäre auch das von Weisskopf allgemein für alle Sehnenentzündungen angeratene Barfußgehen angebracht.

Erst nach dieser Regelung soll man zu weiteren medikamentösen Maßnahmen übergehen. Ich halte die meisten jedoch für zu bekannt, als daß ich des näheren darauf einzugehen gedenke. Beachten muß man nur, daß die Entzündung ein reparatorischer Vorgang der Natur ist, und man diesen nicht durch falsches Eingreifen stören oder hindern soll.

Zweckmäßig besteht die Behandlung bei ganz akuten Fällen in der Anwendung der Kälte in den verschiedenartigsten Formen. Doch kann man auch gleich zur feuchtenWärme in Gestalt von Umschlägen oder der konstanten Überwärme vermittels des von Röder (48), Bayer (9), Eberlein (17) vereinfachten und den veterinär-medizinischen Zwecken angepaßten, ursprünglich für das Krankenbett des Menschen zugeschnittenen Hydrothermoregulators übergehen. Dann kommen Massage und Einreibungen mit resorptionsbefördernden und entzündungswidrigen Arzneimitteln in Betracht, die am besten gemeinsam mit einhüllenden festen Verbänden (aus Gips, Wasserglas u. a,) angewandt werden. Neuerdings gibt man dafür elastische Bandagen, Gummistrümpfe usw.

Bei chronischen Entzündungen ist es von Notwendigkeit, möglichst frühzeitig zu scharfen Einreibungen mit den bekannten Salben zu greifen. Auch wird deren mehrmalige Applizierung innerhalb kurzer Zeit und Anlegung eines Watteverbandes empfohlen. Als ultima ratio spare man sich die Neurektomie des nerv. median. bzw. nerv. peronaeus prof. und das Glüheisen auf. Die Franzosen brennen mit einem nadelförmigen Eisen seitwärts perforierend in die Schenkel und den Körper des oberen Gleichbeinbandes. Über gute Erfolge mit dem perforierenden Nadelbrennen (Dechery-Autocauter) in Deutschland berichtet Preller (42) über Mißerfolge neuerdings Barnick (5). Die Tenotomie des Fesselbeinbeugers, d. h. Abschneiden der Schenkel oberhalb

der Gleichbeine, wird wohl nicht geübt. Eine Beschreibung derselben gibt Heckmeyer (28).

Neuere Behandlungsmethoden sind Moorbäder, durch welche Stübbe (59) Entzündungen des Fesselbeinbeugers innerhalb 14 Tagen geheilt hat.

Mehr Beachtung verdient die Injektion von Fibrolysin. Dieses Arzneimittel hat nämlich eine spezifische Wirkung bei chronischen Verdickungen des Unterhautbindegewebes und des Paratendineums. In Gemeinschaft mit örtlicher Massage erweicht es die narbigen Verhärtungen und Verdickungen und wirkt durch Anregung der Lymphocytose resorptionsbefördernd. Nach Buchholz (12), der augenblicklich umfassende Versuche mit Fibrolysin an der hiesigen chirurgischen Klinik angestellt und mehrere chronische Entzündungen der Beugesehnen geheilt hat, soll man dasselbe in 3—5 Dosen von 11,5 ccm intramuskulär an beliebiger Stelle injizieren, nicht aber, wie bisher üblich gewesen, subkutan, weil man dann wegen der reizenden Wirkung mehr oder weniger große Ödeme an der Injektionsstelle bekäme.

Die nekrotisierende Entzündung endlich wird vorteilhaft mit Desinfizientien behandelt, wenn irgend jedoch möglich der etwa vorhandene Kanal erweitert und das nekrotische Sehnenstück, das man an der grünlichen bis schmutzig-gelblichen Farbe erkennt, exstirpiert, da nur hierdurch dauernde Heilung zu erwarten sein wird.

In prophylaktischer Hinsicht wird von großer Bedeutung die Überwachung eines sachgemäßen Beschlages und sorgfältiger Bein- und Hufpflege, ev. Stärkung schwacher Sehnen durch kalte Waschungen, Verwendung von elastischen Bandagen sein. Ferner müssen die Pferde für größere Anstrengungen, wie z. B. Distanzritte und -fahrten, Manöverdienst usw. in systematischer Weise trainiert und vorbereitet werden. Was den Beschlag anbelangt, so wird aus den früheren Ausführungen erhellen, daß bei Reit- und Rennpferden erhöhte Stollen unter allen Umständen zu vermeiden sind, da diese infolge ungleichen Auftretens immer Zerrungen einzelner Sehnenapparate im Gefolge haben werden.

II. Zerreißung.

I. Literatur.

Nach Bruckmüller — 1869 — (11) erfolgen Sehnenzerreißungen infolge übermäßiger Ausdehnung bei angestrengten und plötzlichen Bewegungen besonders an den Vorderfüßen.

Hertwig — 1874 — (29) führt an, daß besonders bei Reitpferden des öfteren Zerreißungen einer oder mehrerer Beugesehnen und des ligamentum suspensorium (sogen. Fesselbeinbeuger) beobachtet seien. Eine vollständige Ruptur könne man feststellen, man fühle die Ränder der Stümpfe durch eine mehr oder weniger große Lücke getrennt. Bei unvollständiger Zerreißung beobachte man nur eine Umfangsverminderung der betroffenen Sehne und ungleiche Stärke der Ränder.

Stockfleth — 1879 — (56) weist darauf hin, daß man zwischen plötzlich und allmählich entstandenen, vollständigen oder unvollständigen Rupturen unterscheiden müsse. Er befaßt sich eingehend mit den Zerreißungen der Huf- und Kronbeinbeugesehne, die sehr häufig bei älteren Pferden mit bärenfüßiger Stellung und meist dort zu finden seien, wo die Sehnen über die Sesambeine gleiten, oder oberhalb der Sehnenscheide durch eine infolge dauernden Druckes entstandene vorhergehende Entzündung und Nekrose des Gewebes. Eine Zerreißung des oberen Gleichbeinbandes hat St. nicht beobachtet.

Hoffmann — 1892 — (30) trennt zwischen primären, durch gewaltsame Einwirkungen entstandenen, und sekundären Zerreißungen, die durch Entzündung und Erweichung verursacht werden. Erstere zerlegt er wieder in solche mit und ohne Verletzung der äußeren Haut. Die Mehrzahl der Rupturen des Fesselbeinbeugers geschehe an den Sesambeinen. Das tiefe Durchtreten nach demselben hält H. nicht für alle Fälle zutreffend; er hat es des öfteren vermißt und vermutet, daß Zerreißungen in der Längsrichtung eine Volar-, solche in querer Richtung eine Dorsalflexion erzeugen.

Fröhner — 1905 — (21) stellt neben die durch äußere Gewalteinwirkungen verursachten Sehnenrupturen, die sogenannten „spontanen Zerreißungen", die durch eine innere Prädisposition begründet seien, wenn nämlich das Sehnengewebe vorher durch Ernährungsstörungen an Widerstandsfähigkeit eingebüßt habe. In manchen Fällen fände man überhaupt keine Ursache. Die Zerreißungen des oberen Gleichbeinbandes nennt Fr. an vierter Stelle und sagt, daß besonders Rennpferde häufig von ihnen betroffen würden; sie charakterisierten sich durch plötzlich auftretende Lahmheit mit abnorm starkem Durchtreten und leichter Beweglichkeit des Fesselgelenks beim Strecken und zuweilen durch Krepitation.

Hausmann — 1905 — (27) hat eingehende Untersuchungen über partielle Zerreißungen der oberflächlichen und tiefen Beugesehne im Bereiche der Zehe angestellt und folgende Gruppen gefunden: 1. Ganz allmählich entstehende Zerreißungen; diese hat er nur an den mit einer Sehnenscheide umgebenen Abschnitten beobachtet und zwar ausschließlich an den Hinterfüßen; sie betreffen nur die Oberfläche, die mit filament-

artigen, zottenförmigen Strängen bedeckt sei. Die 2. Gruppe enthält solche Zerreißungen, die plötzlich entstanden waren. Er fand sie seltener, an Vorder- und Hintergliedmaßen gleich häufig und durch Querrisse an den Randpartien charakterisiert, in der Nachbarschaft Entzündungserscheinungen und in veralteten Fällen Bindegewebswucherungen. Sekundär eine Erkrankung der Sehnenscheide. Die 3. Gruppe endlich bildet die Folge einer eitrigen Sehnen- und Sehnenscheidenentzündung, gekennzeichnet durch Querrisse, weiche Beschaffenheit und schmutziggraue Verfärbung des Sehnengewebes, außerdem die primäre Tendovaginitis suppurativa.

Bei Möller-Frick — 1908 — (38) finden wir dieselbe Einteilung wie oben bei Hoffmann und Fröhner angegeben. Die primären Rupturen seien durch Gewaltleistungen verursacht und kämen bei ganz gesunden Rennpferden vor, die man auf der Bahn als „niedergebrochen" bezeichnet, die sekundären seien durch anatomische Veränderungen des Sehnengewebes vorbereitet, sodaß es nur einer Gelegenheitsursache bedürfe. Von den Rupturen des oberen Gleichbeinbandes betreffen nach M.-F. die häufigsten entweder einen, meist den medialen oder beide Schenkel, die partiell oder total im Zusammenhang getrennt sein können. In der Regel bleibe noch ein Stückchen Knochen von den Gleichbeinen an den Stümpfen hängen.

Siedamgrotzky-Lungwitz — 1908 — (55) vertreten auch die Ansicht, daß Rupturen des Fesselbeinbeugers meist mit Läsionen der Sesambeine einhergehen. Außerdem kommt es dann bei weiterem Gebrauch des betreffenden Fußes in einigen Tagen zur Ein- und Zerreißung des Kapselbandes und der Seitenbänder des Fesselgelenks, sowie zu Rupturen der beiden anderen Beugesehnen. Außer den örtlichen Krankheitserscheinungen zeigen die Pferde ein mehr oder weniger gestörtes Allgemeinbefinden. Meistens gingen sie an den Folgen von Dekubitus ein, doch seien auch Heilungen infolge einer reparierenden Bindegewebsentzündung in der Umgebung beobachtet worden. Nur blieb eine erhebliche Verdickung am Fesselgelenk zurück, außerdem traten die Pferde abnorm durch und waren leicht Rezidiven ausgesetzt.

In der **Kasuistik** findet man mehrfach Zerreißungen, meist totale, beschrieben. Die Beobachter geben fast alle dieselben Kennzeichen an, wie plötzlicher Eintritt, keine Belastung, abnorme Beweglichkeit, Fühlen einer Lücke u. a. Die bemerkenswerten will ich kurz anführen:

Baltz (4) ließ eine Stute töten, die „offenbar" an Osteomalacie litt, und der infolgedessen beim Führen im Schritte die oberen Gleichbeinbänder an beiden Vorderbeinen abgerissen waren.

Uhlig (62) berichtet von einem Jagdpferd, das 6 Wochen nach erfolgter Losreißung des medialen Schenkels von den Sesambeinen wieder dienstbrauchbar geworden sei.

Nach Joly (32) sollen längere Galoppbewegungen auf lockerem Boden besonders gefährlich sein. In einem von vier beschriebenen Fällen fand er die oberflächliche und tiefe Beugesehne in der Gegend der Sesambeine eingerissen und das obere Gleichbeinband in fünf große Längsbündel zerlegt.

Zimmermann (66) beschuldigt längere Stallruhe der Prädisposition. Eine 9jährige Stute zog sich nach dreiwöchentlichem Stehen auf dem Wege zum Hengst eine Zerreißung des Fesselbeinbeugers an allen 4 Füßen zu. Die Sesambeine ließen sich hin und her bewegen. Durch geeignete Behandlung stellte Z. sie soweit her, daß sie nach 8 Wochen mit ihren Fohlen auf die Weide geschickt werden konnte. Nach dem Absetzen desselben wurde sie jedoch an den Schlächter verkauft, da zurückgebliebene erhebliche Verdickungen an den Fesseln eine Gebrauchsfähigkeit nicht mehr erhoffen ließen.

Schimmel (52) gibt eine sehr interessante Schilderung über die Ruptur des Fesselbeinbeugers an beiden Hinterfüßen bei einem jungen, temperamentvollen Wagenpferde. Sch. erläutert genau seine Untersuchungsmethode in der Ruhe und in der Bewegung; er macht auf die Schwierigkeit der Diagnose an den Hinterfüßen aufmerksam. Da die Prognose wegen der Schwere und der Unruhe des Tieres schlecht bis ungünstig gestellt werden mußte, ließ der Besitzer dasselbe töten.

Jarmatz (31) beschreibt die Zerreißung eines Fesselbeinbeugers bei einem Jagdpferde, entstanden durch einen Fehlsprung. Vorwärtsbewegung geschah hüpfend auf 3 Beinen. Die Hufzehe scheint unter der Schwungkraft der pendelnden Gliedmaße nach oben und hinten überzukippen. Die Hufsohle wird nach vorn sichtbar. Trotz der Schwere der Zerreißung, Heilung und Diensttauglichkeit nach einigen Monaten.

Vergleichsweise seien auch zwei bei Rindern beobachtete Zerreißungen angeführt:

Volpe (64) untersuchte einen Stier, der sich vor dem Pfluge infolge heftiger Sprünge eine Ruptur beider Schenkel des musc. inteross. zugezogen hatte. Die Stümpfe waren 5 – 6 cm auseinandergewichen; die Sohlenflächen der Klauen zeigten nach vorn. Heilung wegen der Unruhe des Tieres unmöglich, trotz Immobilisierungsverbandes.

Richter (46) beobachtete eine totale Zerreißung aller drei Beugesehnen infolge jauchiger Metritis. Das Rind belastete die hintere Fläche des Fesselgelenks, woselbst gangraena humida und phlegmonöse Schwellung eingetreten war. Nach erfolgter Tötung des hochgradig septikämisch erkrankten Tieres ergab die Sektion, daß der Fesselbeinbeuger „zerfetzt, grünlich verfärbt", mit Blutgerinnseln bedeckt und „in seinen Anheftungen faserig abgerissen war."

2. Aetiologie.

Verursacht werden die partiellen und totalen Zerreißungen durch alle dieselben Momente, die ich oben unter der Ätiologie der Entzündung des Fesselbeinbeugers aufgeführt habe, nur müssen diese mit größerer Heftigkeit oder längerer Dauer auf die Sehne einwirken (causa externa). Meistens liegt ihnen eine übermäßige Inanspruchnahme beim Springen über Hinder-

nisse und Galoppieren auf lockerem Boden infolge vorhergehender Ermüdung und Erschlaffung der Sehne zu Grunde. Neben diesen mehr plötzlichen Einwirkungen können auch dauernde Überanstrengungen ganz allmählich Zerreißungen der Fesselbeinbeugesehne bedingen. Als treffendes Beispiel hierfür kann ich den in Fig. 2 abgebildeten Fall anführen, der in der hiesigen chirurgischen Klinik beobachtet worden ist. Der betreffende Patient litt an einem Vorderfuße an einem tiefen Nageltritt und belastete wegen hochgradiger Schmerzhaftigkeit diese Gliedmaße wochenlang überhaupt nicht. Dadurch nun, daß er die gesamte Körperlast dauernd auf den gesunden übertrug, traten nach und nach, wohl infolge Schwächung des Sehnengewebes, partielle Rupturen an dessen oberem Gleichbeinbande ein, die daran kenntlich waren, daß der Patient im Fesselgelenk immer mehr durchtrat. Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Röder, der mir in Rede stehende Photographie gütigst zur Veröffentlichung überließ, teilte mir mit, daß er beobachten konnte, wie sich das Fesselgelenk täglich zunehmend senkte, bis eines Tages die Köte den Erdboden berührte, das typische Anzeichen dafür, daß die partielle zur totalen Zerreißung geworden war.

Wie die Entzündungen können auch die Rupturen des oberen Gleichbeinbandes durch eine innere Prädisposition (causa interna) vorbereitet sein. Es entstehen dann sogen. spontane Sehnenzerreißungen. Eine Veranlagung infolge irgendwelcher Schädigungen des Sehnengewebes und seiner Umgebung haben wir fast immer vor uns, wenn die Fesselbeinbeuger mehrerer Gliedmaßen gleichzeitig betroffen werden. Prädisponierende Ursachen bilden z. B. längere Stallruhe (Zimmermann, 66) ferner Ernährungsstörungen infolge Neurektomie, Nekrose, Infektionskrankheiten (Richter, 46) und voraufgegangene, ungenügend abgeheilte Entzündungen und Einreißungen; dann solche infolge Rachitis oder Osteomalacie (Baltz, 4), wobei jedoch meistens die Schenkel an den geschwächten Sesambeinen abreißen oder diese frakturieren. Begünstigend wirkt auch eine einfache Druckatrophie am oberen Teil des Bandes, wie sie nach chronischen Verdickungen des Unterstützungsbandes vom Hufbeinbeuger gefunden habe. Eine weitere Anlage zur Ruptur wird durch örtliche Schädigung des Fesselbeinbeugers, wie wir später genauer erfahren werden, geschaffen, wenn das Gewebe durch massenhafte Einlagerung von Spiropterenherden in seiner

Festigkeit und Elastizität gelitten hat, oder wenn nekrotisierende Entzündungsprozesse entweder in der Umgebung (Phlegmone) im Sehnengewebe selbst den Zusammenhang desselben geschädigt haben. Je nach dem Fortschreiten derselben wird dann bei irgend einem geringen Anstoß, oft bei gewöhnlicher Belastung, plötzlich die Zusammenhangstrennung erfolgen. Endlich begegnet man Zerreißungen, die scheinbar ohne jeden erkennbaren Grund eingetreten sind. (Fröhner 26).

3. Pathologisch-anatomischer Befund.

a. makroskopisch.

Oben war dargelegt worden, daß die Entzündung des oberen Gleichbeinbandes als ein reaktiver und produktiver Vorgang nach eingetretenen Zerreißungen von Sehnenfibrillen aufzufassen ist. Da die partielle und totale Ruptur nur durch heftigere oder länger dauernde Einwirkung der Entzündungsursachen entsteht, wird man mit einiger Berechtigung annehmen dürfen, daß der pathol.-anatom. Befund derselben — wenigstens geringgradiger Einreißungen — dem bei der Entzündung beschriebenen in vieler Beziehung ähnlich sein wird. Ich werde mich daher etwas kürzer fassen können.

Bei frischen Ein- und Zerreißungen der Fesselbeinbeugesehne beobachtet man ebenso wie bei den akuten Entzündungen desselben eine blutigseröse Durchtränkung des subkutanen und paratendinösen Bindegewebes an der Läsionsstelle. Präpariert man das obere Gleichbeinband von diesem Gewebe und den beiden Beugesehnen frei, so findet man Zusammenhangstrennungen einzelner Fasern, oder mehrerer Bündel je nach der Schwere der Ursache. Die Oberfläche der Sehne zeigt sich an der betroffenen Stelle zerfetzt und zerfasert und mit Blutungen durchsetzt, die sich nach den Seiten und der Tiefe zu verlieren. Der Sitz dieser Veränderungen ist naturgemäß ganz verschieden. Entsprechend der stärksten Belastung sind jedoch auch hier am häufigsten die Schenkel der Sehne betroffen. Man findet an ihnen zarte, feine Längsrisse, die sich bis zu tiefen Spalten steigern können. Der Regel nach herschen jedoch Querrisse vor. Diese Trennungen nehmen meistens von den inneren Rändern ihren Aus-

gang und betreffen die äußerste Schicht. Jedenfalls habe ich sie niemals ein Drittel des Sehnenschenkels überschreiten sehen. Man muß annehmen, daß, wenn mehr von dem Sehnengewebe lädiert wäre, die Sehne das Körpergewicht nicht mehr hätte tragen können und bei normaler Belastung eine Durch- oder Abreißung des ganzen Schenkels erfolgt wäre. Nur einmal habe ich beide Sehnenschenkel desselben Beugers derartig affiziert gesehen. Die lädierte Stelle war total zerklüftet, und es sprangen zottenförmige Fäserchen über die Oberfläche heraus. Letztere waren offenbar zerrissene sekundäre Sehnenfasern, die nicht mehr durch Bindegewebe zusammengefaßt wurden; doch fanden sich zwischen ihnen auch hin und wieder Brücken in Gestalt von Bindegewebszügen.

An dem in den Fig. 4 L und 6 L gezeichneten Schenkel eines Fesselbeinbeugers, eines leichten Wagenpferdes, zeigte merkwürdiger Weise die Oberfläche keine Auffaserungen und Risse, sondern nur ganz intensive Blutungen (Fig. 4 B). Auf einem durch Fig. 4 S gelegten Querschnitt sah ich eine mehr zentral gelegene Zerreißung. Die Sehnenfasern auf der medialen Hälfte waren deutlich gelockert und auseinander gewichen. Mit einer Pinzette konnte ich leicht kleine oder grössere Bündel hervorziehen, da die ganze Stelle wie mazeriert zu sein schien. Zwischen den Fasern hatten sich Blutkoagula gesetzt, sodaß die Schnittfläche auf der medialen Seite fleckig tiefrot bis gelbbraun, auf der lateralen Hälfte mehr grauweiß marmoriert war. Da aber der Schenkel außerdem in toto eine starke Umfangsvermehrung und Sklerosierung zeigte (vergl. mit dem des gesunden Fesselbeinbeugers der anderen Gliedmaße in Fig. 3 L und 5 L), nehme ich an, daß er infolge einer veralteten Entzündung eine bedeutende Schwächung in seiner Elastizität und Festigkeit erfahren hat und — so von vornherein prädisponiert — durch irgend eine Ueberdehnung diese zentrale Zerreißung verursacht worden ist. In dem Sehnenkörper findet man vornehmlich Einreißungen in der Richtung der Sehnenfasern. Hier hat man eigentlich keine Zerreißungen vor sich, sondern mehr eine Lockerung einzelner Faserbündel in dem festen Gefüge mit der Nachbarschaft. Diese liegen dann isoliert nebeneinander. Selbstverständlich sind die Muskelzüge von diesen Rupturen auch mit betroffen. Sie sind blutig durchtränkt und von einer rötlichen bis schmutziggrauen Farbe. Bei allen frischen Einreißungen

bildet sich in der Umgebung eine Entzündung als Reaktion, deren Erscheinungen man in Form von diffuser, schwacher Rötung und graurötlichem Granulationsgewebe antrifft, das sich zwischen die aufgelockerten Bündel lagert und sie späterhin durch rastlose Wucherung wieder verbindet.

Bei veralteten Fällen von partiellen Rupturen habe ich an der Oberfläche des Sehnenkörpers elliptische, dellenförmige Vertiefungen gefunden, die letzten Spuren vorangegangener Einreißungen in der Längsrichtung. Die zerfaserten Bündel werden dann von festem Bindegewebe umhüllt, sodaß die Rißenden nicht mehr zu erkennen sind und die Ränder eine glatte Beschaffenheit erhalten. An einem Beuger beobachtete ich eine etwa 10 cm lange Längsspaltung des Sehnenkörpers parallel zur hinteren Fläche des Metakarpus. Das Gleichbeinband war hierdurch gewissermaßen auf dieser Strecke in zwei hintereinanderliegende, flache Bänder zerlegt, die sich oben und unten wieder zu einem einzigen homogenen vereinigten. Verbunden waren die beiden Flächen durch filamentartige Bindegewebsstränge. Da Entzündungserscheinungen gänzlich fehlten, mußte es sich nach meiner Ansicht um eine alte, abgeheilte Läsion handeln. Etwas ähnliches hat Joly (32) beobachtet, der das obere Gleichbeinband in 5 grosse Längsbündel zerlegt fand. An den Schenkeln scheinen oberflächliche Einreißungen gänzlich durch Narbengewebe repariert zu werden, welches sich später in Sehnengewebe umwandelt, denn ich habe nie Spuren davon bemerken können.

Aus den partiellen Rupturen oder Einreißungen können bei weiterem Fortschreiten totale Zerreißungen werden. Leider ist mir bei meinen Untersuchungen keine derartige begegnet, sodaß ich mich bei den folgenden Ausführungen auf Literaturangaben und auf Mitteilungen des Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Röder bezüglich des in Fig. 2 abgebildeten Falles stützen werde. Im allgemeinen findet man dasselbe Bild, wie bei den Einreißungen. Fast immer handelt es sich um Querrisse. Besonders ausgesetzt sind ihnen die Schenkel des oberen Gleichbeinbandes, entweder einer oder beide. Die Stümpfe findet man in diesem Falle zerfasert und in ihre einzelnen Bündel aufgelöst. Durch die Schwere des Körpers werden sie auseinandergezogen, sodaß eine bis mehrere Zentimeter breite Lücke entstehen kann. Diese wie die zerfranzten Sehnenenden sind mit Blut und Lymphe

angefüllt und durchtränkt und von tiefroter bis gelbbräunlicher Färbung. In der Umgebung ist im Gegensatz zu den Einreißungen nur eine geringgradige Entzündungsreaktion festzustellen. Die meisten Beobachtungen in der Literatur und in der Kasuistik lauten dahin, daß es sich meistens um Abreißungen der Sehnenschenkel von den Insertionen an den Sesambeinen handelt. Da nun die Verbindung des Sehnen- und Knochengewebes außerordentlich fest ist, erfolgen die Zusammenhangstrennungen des Fesselbeinbeugers entweder einige Millimeter vor der Ansatzstelle oder hinter derselben in den Gleichbeinen selbst. Deswegen ist mehrfach beschrieben worden, daß sich an den Sehnenstümpfen noch mm-starke Knochenblättchen befunden haben, die von den Gleichbeinen stammten. Dies wird natürlich besonders dann der Fall sein, wenn das betreffende Pferd an Rachitis oder Osteomalacie litt, wodurch das ganze Knochengewebe erheblichen Ernährungsstörungen unterliegt. Auch können die Sesambeine infolge des ganz bedeutenden Zuges durch den Gleichbeintrageapparat und des starkes Druckes durch den Trageapparat der Huf- und Kronbeinbeugesehne frakturieren und gänzlich zertrümmert werden, wodurch wieder Zerreißungen der Fesselgelenkskapsel und Blutungen in und um das Gelenk als Folgeerscheinungen eintreten können.

Der in Fig. 2 abgebildete Fall betrifft eine vollständige Zerreißung des Sehnenkörpers etwas oberhalb der Teilungsstelle des Sehnenkörpers in die beiden Schenkel. Man sieht die Sehne in ihrer ganzen Breite und Tiefe total zerfetzt; die Rißenden sind blutig durchtränkt. Man kann verfolgen, daß die Schenkel sozusagen über ihre Teilungsstelle hinaus dem Karpalgelenk zu durch die Trennung verlängert sind und daß die Zerfaserung und Zerreißung genau in der Längsrichtung d. h. der der Sehnenbündel erfolgt ist, die an dieser Stelle in einem spitzen Winkel aufeinandertreffen und sich z. T. sogar kreuzen. Die Risse setzen sich auch noch mehrere Zentimeter nach dem Karpalgelenk und unten nach den Sesambeinen genau der schrägen Faserrichtung entsprechend fort. Die Quertrennung der Sehne ist hier nicht in gleicher Höhe, sondern in der Form eines spitzen Winkels erfolgt. Die Entzündungserscheinungen waren in diesem Falle ziemlich bedeutend, da die totale Ruptur ganz langsam aus Teilzerreißungen einzelner Faserbündel eingetreten war. Die Sehne war verdickt, von

weicherer Konsistenz und zwischen den zuerst zerrissenen Stümpfen fand man rosafarbenes Granulationsgewebe. Sind Rupturen infolge einer nekrotisierenden Entzündung eingetreten, so ist die Rißstelle zundrig zerfetzt und gelbgrünlich, oft auch mehr grauweiß verfärbt und von dem geblichen Sehnengewebe sofort kenntlich. Die Stelle ist schmierig, käsig und weich. Während diese Art der Zerreißung bei der Kron- und Hufbeinbeugesehne sekundär nach eitrigen Sehnenscheidenentzündungen ziemlich häufig entsteht, beobachtet man sie am oberen Gleichbeinbande höchst selten.

b. mikroskopisch.

Auch der mikroskopische Befund der partiellen Zerreißungen zeigt denen der Entzündung des Fesselbeinbeugers ganz analoge Vorgänge. Je nach der stattgehabten Einwirkung fand ich mehr oder weniger umfangreiche Zusammenhangstrennungen. Während bei der Entzündung jedoch nur einzelne Sehnenfibrillen betroffen waren, erstreckte sich hier die Läsion über mehrere Sehnenfasern bezw. sekundäre Sehnenbündel, deren Endstücke stark zerrissen und zerfasert, meistens auch seitlich nicht mehr miteinander im Zusammenhang standen, also frei beweglich waren. Auch hier setzt naturgemäß sofort die reaktive und produktive Entzündung des Nachbargewebes ein. Die Blutungen waren entsprechend der stärkeren Läsion bedeutend umfangreicher und erstreckten sich über einen großen Teil der Sehne. Sie füllten, wie ich auf Längs- und Querschnitten konstatieren konnte, die eingetretene Lücke nach Möglichkeit aus. Bald waren sie flächenartig nur an den Randpartien und unterhalb des Paratendineums in Form von ringartigen Schichten zu sehen, bald durchsetzten sie das ganze Sehnengewebe und besonders das interfaszikuläre Bindegewebe in Gestalt fleckiger Hömorrhagien. Einschalten muß ich hier, daß derartige ausgedehnte Blutungen auch die Muskeleinlagen betrafen, von denen ich auch einigemale einzelne Bündel zerrissen fand. Nach dieser blutigen und serösen Durchtränkung folgte genau, wie oben bei der Entzündung geschildert, eine Zellinfiltration und Zellproliferation, welche vom Peritendin. intern. ausging und mit Hülfe der Vaskularisation d. h. der Neubildung von Blutgefäßen infolge Sprossung und Wucherung der Endothelzellen, ein junges Bindegewebe oder Granulationsgewebe schuf. Auf diese Weise

erfolgte die allmähliche Vereinigung der losgelösten Faserstümpfe, und zwar zuerst von den Seiten d. h. also von Peritendin. intern. aus. Erst nach Ausfüllung dieser Lücken findet auch eine allmähliche Verbindung zwischen den Faserstümpfen statt, die allerdings je nach dem Läsionsumfange eine geraume Zeit zur völligen Herstellung gebraucht. Durch Rückbildung der Blutgefäße, Abnahme der Zellen und Vermehrung der Bindegewebsfasern nebst langsamer Rektraktion derselben kommt es dann auch hier zur definitiven Narbenbildung, die mitunter eine beträchtliche Ausdehnung annehmen kann und oft eine Verkürzung der Sehne zur Folge hat. Derartige Narben nach Teilzerreißungen des oberen Gleichbeinbandes sind fast immer leicht zu erkennen, einmal an dem stark welligen Verlauf der Sehnenpartie, dann an den Residuen der früher stattgehabten Blutung in Gestalt unregelmäßiger, feingekörnter Pigmentflecken und endlich an einer immer zurückbleibenden Zellanhäufung.

Bezüglich der näheren histologischen Vorgänge verweise ich auf die bei der Entzündung gegebene genauere Ausführung, da sie den dort geschilderten ganz analog sind.

4. Symptome.

Im allgemeinen sind die klinischen Erscheinungen geringgradiger Zerreißungen = Einreißungen des oberen Gleichbeinbandes nicht so in die Augen fallend, daß sofort eine diesbezügliche Diagnose gestellt werden könnte. Sehr häufig verlaufen sie ganz unter dem Bilde einer Entzündung. Bei Zerreißungen schwerer Natur oder solchen im ganzen Umfange allerdings finden wir nur ihnen zukommende, also charakteristische Symptome.

Das Hauptmerkmal aller Zerreißungen des Fesselbeinbeugers ist die functio laesa der betreffenden Gliedmaße in Gestalt einer mehr oder weniger erheblichen Stützbeinlahmheit mit Verkürzung des Schrittes nach hinten. Im Stande der Ruhe belasten die Pferde die kranke Extremität ungern und halten den Fuß im Fessel gebeugt entweder in der Luft oder nur die Zehenspitze leise auf den Boden stützend. Zwingt man das Pferd zur Belastung desselben, so tritt es im Fesselgelenk abnorm stark durch; es nimmt dann eine der bärentatzigen

Stellung ähnliche ein. Diese „Dorsalflexion“ kann so groß werden, daß der Kötenschopf sich allmählich dem Boden nähert, denselben sogar schließlich berührt, was in dem in Fig. 2 abgebildeten Fall eintrat.

Sind die Fesselbeinbeuger mehrerer Gliedmaßen zerrissen, so belasten die Pferde auf kurze Zeit abwechselnd bald die eine bald die andere wegen der Schmerzen, wodurch eine trippelnde Bewegung entsteht. Dabei stellen sie zur Entlastung das gesunde Beinpaar bei ganz gekrümmtem Rücken möglichst weit unter den Leib, oder sie legen sich sehr viel.

In letzterem Falle sind sie sehr schwer, meist nur mit Unterstützung aufzubringen. Bei der Bewegung wird die Zehe nicht aufgehoben und der Gang trippelnd infolge ganz kurzer Schritte. Das Aufsetzen des Hufes geschieht meistens regelmäßig mit der ganzen Sohlenfläche. Im Gegensatz hierzu hat Volpe (64) beim Rinde konstatiert, daß dort unter gleichen Umständen die Klauenspitzen nach vorn und oben aufgerichtet werden. Die Rinder belasten hauptsächlich die Ballen. Nach Schimmel (52) sind die Pferde wegen ungeheurer Schmerzen trotz Strafe nicht zu bewegen, rückwärts einen Abhang hinauf zu gehen; auch beschreiben sie bei langsamen Wendungen um die erkrankten Hinterfüße, ohne sie vom Boden zu heben, eine Art Zeigerbewegung. Oft sind die Bewegungsstörungen derart groß, daß die Tiere auf drei Beinen vorwärts hüpfen und nur mit Mühe in den Stall gebracht werden können.

Die örtliche Untersuchung ergibt bei leichten Einreißungen außer einer entzündlichen Schwellung, vermehrten Temperatur, erhöhten Pulsation und hochgradigen Schmerzhaftigkeit nichts markantes. Ist ein Schenkel des oberen Gleichbeinbandes von der Insertion an den Sesambeinen abgerissen, so fühlt man bei Abwesenheit von Schwellungen eine deutliche Lücke, die mehrere Zentimeter betragen kann. Im Sehnenkörper ist der Nachweis partieller und totaler Rupturen durch Palpation wegen der tiefen Lage sehr erschwert. Bei einer Abreißung beider Schenkel findet man oft eine große Beweglichkeit der Gleichbeine, mitunter auch Krepitation infolge einfachen Bruches oder Zertrümmerung derselben. Alle totalen Zerreißungen des oberen Gleichbeinbandes gestatten am aufgehobenen Fuße eine pendelnde Beweglichkeit und abnorme Dorsalflexion im Fesselgelenk.

Außer diesen Lokalveränderungen beobachtet man bei totalen Zusammenhangstrennungen Störungen im Allgemeinbefinden. Die Patienten sind im höchsten Grade unruhig, sie versagen die Futteraufnahme, zeigen Fiebererscheinungen, Schweißausbruch u. a. m.

5. Differentialdiagnose.

Bei der Differentialdiagnose kommen streng genommen nur zwei Erkrankungen in Frage, nämlich für die partiellen Einreißungen eine Entzündung des Fesselbeinbeugers und für die totale Ruptur desselben eine solche der beiden anderen Beugesehnen. Da erstere oft in kausalem Zusammenhang miteinanderstehen und die klinischen Symptome keine wesentlichen Unterschiede zeigen, wird es selbst erfahrenen Praktikern nicht immer gelingen, eine scharfe Grenze zwischen Zerreißungen von Sehnenfibrillen = Tendinitis und Zerreißungen von Sehnenfasern = partielle Ruptur zu ziehen, was jedoch für die einzuschlagende, analoge Therapie von keiner großen Bedeutung ist. Die totalen Rupturen der einzelnen Beugesehnen haben außer dem örtlichen Befund auch klinisch ganz verschiedene, charakteristische Anzeichen. Zwar findet man bei denen der oberflächlichen und tiefen Beugesehne ebenfalls abnorm starkes Durchtreten im Fesselgelenk, doch richtet sich hierbei in jedem Falle die Zehe auf, sodaß dem vor dem Pferde stehenden Beobachter die Sohlenfäche gezeigt wird, während, wie wir oben gesehen haben, bei solchen des Fesselbeinbeugers der Huf seine regelmäßige Stellung beibehält. Bei der Beobachtung dieses pathognostischen Faktums wird man immer zwischen der totalen Ruptur des Huf- und Kronbeinbeugers und der des oberen Gleichbeinbandes unterscheiden können.

6. Verlauf und Prognose.

Während die partiellen Zerreißungen des Fesselbeinbeugers trotz der starken Inanspruchnahme im Bewegungsmechanismus eine Heilung erhoffen lassen, ist bei den totalen eine Wiederherstellung meistens ausgeschlossen, weswegen die mit letzteren behafteten Tiere nur auf ausdrücklichen Wunsch des Besitzers behandelt, sonst dem Schlächter überwiesen werden sollten.

Auch ist die Heilung von Teilzerreißungen keine sichere und dauernde. Das an Rißstellen infolge der reparierenden Entzündung sich bildende Narbengewebe verwandelt sich erst ganz allmählich in festes Sehnengewebe. Daher wird immer eine Schwäche und Neigung der Sehne zu erneuten, umfangreicheren Zerreißungen zurückbleiben. Ferner hinterlassen verheilte Rißstellen oft sehr starke Verdickungen, Verhärtungen und Verwachsungen mit der Umgebung und weiterhin bärentatzige Stellung und chronische Lahmheit. Außerdem ziehen sich die Patienten, welche während des langen Krankheitsprozesses viel oder dauernd liegen müssen, sehr leicht Dekubitus und Allgemeininfektion zu, sodaß sie infolge Septikaemie eingehen.

Daß bei Stellung der Prognose wie bei den Entzündungen auch hier Alter, Temperament, Gebrauchszweck und Wert des Tieres gebührende Berücksichtigung finden müssen, bedarf wohl keiner besonderen Betonung. Nach alledem muß die Vorhersage bei totalen Rupturen „schlecht", bei partiellen mindestens „zweifelhaft" lauten. Darin ist Hertwig (29) S. 305 beizustimmen, der den Zustand für am günstigsten hält, „wenn die Zerreißung unvollständig, nur an einer Sehne, zugleich nur an einem Fuß und bei einem jungen Tiere entstanden, und wenn dasselbe gutmütiger Natur ist."

7. Therapie.

Therapeutisches Interesse haben eigentlich nur partielle Zerreißungen des Fesselbeinbeugers. Die Behandlung wird sich darauf beschränken müssen, die reparatorische Entzündung, die sich in der Umgebung der Rißstellen bildet, nach Möglichkeit gemäß den oben angegeben Grundsätzen und Methoden zu unterstützen. Da man die Sehnenstümpfe beim Pferde wegen der Belastung durch den schweren Körper nicht durch Nähte vereinigen kann, versuche man sie durch feste Immobilisierungsverbände (Gips, Wasserglas, Schienen) einander näherzubringen, damit die Lücke schneller durch Granulationsgewebe ausgefüllt werden kann. Zur Entlastung leistet ein Hängeapparat sehr wertvolle Dienste. Zur Feststellung der Gliedmaße und Verhütung des Durchtretens benutze man einen eisernen Stützapparat, der aus am Hufeisen vorn und hinten eingehakten, bis zum

Vorarm reichenden, gebogenen Schienen von Hufstab besteht und mittels Riemen und Binden an der Gliedmaße befestigt wird (Siedamgrotzky-Lungwitz, 55, S. 275). Doch wird auch hierdurch trotz sorgfältiger Polsterung eine allmähliche Einsenkung im Fessel, Entzündung und später Druckbrand selten verhindert, oder es bildet sich infolge langen Stehens auf der korrespondierenden gesunden Gliedmaße Belastungsrehe, Hufbeinsenkung und schließlich Nekrose der Huflederhaut mit ihren ferneren Folgen.

Bezüglich der Prophylaxe müßte ich dieselben Umstände, die ich oben zur Verhütung der Entzündung des Fesselbeinbeugers aufgeführt habe, hier wiederholen. Ich verweise daher auf das dort Gesagte.

III. Filariose.

Im letzten Abschnitt dieser Abhandlung komme ich nun zu einer parasitären Erkrankung des Fesselbeinbeugers, die in ihrem ganzen Umfange noch nicht allgemein bekannt sein dürfte: zur **Filariosis equi**, die hervorgerufen wird durch einen den Nematoden zuzuzählenden Parasiten, der ursprünglich Spiroptera reticulata (gegitterter Stützschwanz) genannt wurde. In der Literatur wird er später auch als Filaria reticulata oder cincinnata, auch Onchocerca cincinnata, endlich Trichina equina bezeichnet, womit aber immer derselbe Parasit gemeint wird. Ich werde im Folgenden die beiden erst aufgeführten Benennungen gebrauchen.

1. Literatur.

Die Kenntnis von der Invasion eines Parasiten in das Sehnengewebe des Pferdes ist noch verhältnismäßig jüngeren Datums. Im Jahre 1840 entdeckten Hermann und Bleiweiss in Wien im Bindegewebe der Pferde einen Rundwurm, den sie Spiroptera reticulata nannten.

26 Jahre später erfahren wir von Ercolani — 1866 — (19), daß auch er den Parasiten gefunden hat, und zwar im Nackenbande und in den Muskelfasern des oberen Gleichbeinbandes innerhalb elliptischer Flecke von blaßgelber Farbe in der Länge von 1—3 cm in der größten Breite von 2—5 mm. E. entwickelte 10—12 cm lange Spiropteren; er fand fast nur Weibchen, in deren Eileitern er Eier in sehr verschiedenen Stadien der Entwicklung antraf.

Müller — 1868 — (40) setzt die Forschungen Ercolani's fort und entwickelt angeblich Spiropteren von 19 cm und 45—50 cm Länge. Er fand sie auch im peritendinösen Gewebe und in den Wänden der großen Schienbeinarterie. Die Weibchen im oberen Gleichbeinbande enthielten z. T. unbefruchtete, z. T. überhaupt keine Eier, im Gegensatz zu denen im Nackenbande. Nach M. liegt in jeder Höhlung nur ein Parasit, der sich mit seinem Munde wahrscheinlich an dem Gewebe ansaugt. M. hält das Nackenband für die ursprüngliche Entwicklungsstätte des Wurms, und glaubt, daß der Fesselbeinbeuger nur sekundär ergriffen ist.

Bruckmüller — 1869 — (11) erwähnt bei den pathologischen Veränderungen der Sehne, daß in den muskulösen Gleichbeinbändern ein „Stützschwanz" (Onchocerca reticulatum) vorkomme, der die Fasern umschlingt und zwischen denselben eine Ausscheidung von rötlich-gelben, gallertigen Exsudatmassen bedingt,

Zürn — 1871 — (69) stellt fest, daß der „gegitterte Stützschwanz" nur im Nackenband, oberen Gleichbeinband, in dem dasselbe umgebenden Bindegewebe und in den Häuten der großen Schienbeinarterie der Pferde

und Esel vorkommt. Besonders häufig sah er ihn in dem auf dem Widerrist gelegenen Teil des Nackenbandes, der bei Zugpferden einen erheblichen Druck auszuhalten hat. Er schließt daraus, „daß der Parasit einesteils sehr genügsamer Natur zu sein scheint, indem er sich den am wenigst genießbaren und schmackhaften Teil des Pferdekörpers — Sehnen und elastische Fasern — zum Schmarotzen aussucht, außerdem zu den Organismen zu gehören, die sich in gedrückter Lage recht wohl befinden". Einen vollständigen Wurm hat Z. nicht gesehen. Auch er fand Eileiter mit Eiern in den verschiedensten Entwicklungsphasen und stellte fest, daß Spiroptera reticulata lebendige Junge zur Welt bringt, solche Junge, die schon im Eileiter der Mutter ihren Eiern entschlüpfen. Bei seinen Messungen beobachtete Z., daß das Weibchen in der Regel mehr als noch einmal so dick wie das Männchen ist. Er glaubt, daß der Parasit Häutungsprozesse durchmacht, da die älteren Tiere keinen so spitzen Kopf haben, wie die Embryonen. Wie Ercolani hat auch Zürn verkalkte Nematoden gefunden, deren Kutikula jedoch nicht deutlich zu erkennen war.

In **Italien** haben außer Ercolani noch Bassi — 1885 — (8) und Vigezzi — 1886 — (63) Beobachtungen über Spiroptera cincinnata veröffentlicht. Bassi traf den Parasiten jedoch nicht in dem oberen Gleichbeinbande selbst an, sondern in dessen Nachbarschaft, im subkutanen Bindegewebe der Pferde (je einmal auch beim Esel und seltsamerweise beim Hunde). Dort hatten die Parasiten Veranlassung zu Fibromen gegeben, die durch Druck auf Äste des nervus medianus langdauernde, in ihren Ursachen vergebens gesuchte Lahmheiten herbeiführten. Diese Fibrome erwiesen sich als 2—6 cm große, meist längliche, ovale oder flache Bindegewebshyperplasien von knotiger und harter Konsistenz.

Vigezzi hat 14 geschwulstähnliche Neubildungen bei Pferden operiert. Diese lagen subkutan, waren beweglich, schmerzlos, nußgroß, mitunter verkalkt und, wie der mikroskopische Befund ergab, von Spiroptera retic. hervorgerufen. Er glaubt, daß die Nematoden direkt in die Gliedmassen eindringen, wenn die Pferde die sumpfigen Weiden der Ebenen von Pisa begehen.

In **Rußland** kommt die Spiroptera reticulata anscheinend am häufigsten vor.

Tschulowski — 1888 — (61) fand nämlich in der Gegend von Kasan von 53 untersuchten Pferden nur 2 frei, also beinahe 96% mit Filariose behaftet. Hierbei sah er einigemale in den Lymphgefäßen der Extremitäten und in den Synovialräumen der 3 unteren Gelenke, besonders in Gallen, eine große Menge mikroskopisch kleiner Rundwürmer, deren Länge 0,3—0,33 mm, deren durchschnittliche Breite 0,006 — 0,009 mm betrug, und die das Aussehen von durchscheinenden, zarten, schwachkörnigen Fäden oder Röhrchen hatten. Bei 300facher Vergrößerung bemerkte er in der Mittellinie einen hellen Kanal, der zuweilen mit körnigen Massen angefüllt war. Daraus nun, daß er diese Gebilde immer bei gleichzeitiger Anwesenheit von trächtigen Weibchen der Filariaretic. in den unteren Extremitäten, speziell im Fesselbeinbeuger und seiner Umgebung antraf, glaubt er mit Recht folgern

zu können, es mit den Embryonen dieser Filaria zu tun zu haben. Denn die junge Brut der Spiroptera unterschied sich weder durch ihr Äußeres, noch durch ihre Größe von den in Lymphgefäßen gefundenen Helminthen.

In **Frankreich** wurde der Parasit 1891 zuerst zufällig von Studenten in Alfort beim Präparieren eines Anatomiepferdes, späterhin häufiger gefunden und von vielen Forschern beschrieben.

Mauri — 1892 — (36) beobachtete eine chronische Lahmheit am Vorderfuße eines Pferdes, die trotz Brennens nicht heilen wollte, so daß der Patient getötet wurde. Bei der Untersuchung post mortem fand M. eine grau-gelbe, schieferige Verfärbung des oberen Gleichbeinbandes, in dem sich Spiropterenherde vorfanden.

Der Zoologe Railliet — 1895 — (45) hat im Januar in den Eileitern von der Filaria lebende Embryonen gesehen. Er hält die Weibchen für 18—31 cm, die Männchen 9—15 cm lang. Die Diagnose sei sehr schwer zu stellen, R. berichtet auch, daß man in Amerika bei Rindern einen langen Wurm gefunden hat, der, zuerst Filaria lienalis genannt, sich als identisch mit der Filaria reticul. herausgestellt hat.

Nach Pader — 1900 — (41) findet sich die Filariose in der Gegend von Nimes bei 80 % der Einhufer. Ihre klinischen Symptome seien merkliche Anschwellung der Sehne, öfters Knoten in derselben. Zur Behandlung schlägt P. subkutan Terpentinöl, Massage, geeigneten Beschlag und vor allem Ruhe vor.

Drouet — 1909 — (15) setzt Pader's Studien in derselben Gegend fort und kommt zu gleichen Resultaten und Beobachtungen. D. glaubt, daß Insekten bei der Verbreitung eine Vermittlerrolle spielen, da die Filariose besonders häufig in Sumpfniederungen und Gegenden auftritt, wo reichlich Mücken, Fliegen u. s. w. vorkommen. Doch kann die Krankheit auch überall hin verschleppt werden, wohin Pferde und Esel eingeführt werden, die vorher auf Filariaboden gehalten wurden. D. hat noch einen neuen Fundort — die beiden Strecksehnen der vorderen Gliedmaßen - entdeckt. Die klinischen Anzeichen dieser Krankheit seien plötzliches Auftreten von unter der Haut fühlbaren, vermehrt warmen und schmerzhaften Knötchen, die bald verhärten und infolge Resorption verschwinden. Der Dienstgebrauch der Pferde wird nicht gestört. Die Filariose befällt meist jüngere, fünf- bis achtjährige Pferde. Blutuntersuchungen ergaben, daß wie bei der Filariose des Menschen auch bei den Pferden eine Eosinophilie besteht, welche nach D. vielleicht für die Stellung der Diagnose Wert haben könnte.

Von neueren **deutschen** Autoren sind noch Bartels und Fröhner anzuführen.

Bartels — 1897 — (6) veröffentlicht den Befund einer Geschwulst von Taubeneigröße, die an der Innenfläche des Metakarpus gesessen hat und von ihm exstirpiert worden ist. Sie lag in der Wandung der Art. digital. commun. und wurde unter dem Mikroskop als ein von der Spiroptera retic. verursachtes Fibrom diagnostiziert.

Nach Fröhner — 1905 — (22) erzeugt der Parasit oberhalb des Fesselgelenks, seitlich von den Beugesehnen, umschriebene, fibröse, ent-

zündliche Neubildungen, die im Anfang schmerzhaft und mit starkem Lahmgehen verbunden sind, später Konsistenz und Form von Fibromen annehmen.

Sonst findet man die Parasiten bei den neueren Autoren, z. B. Möller (37), Kittt (34) u. a. nur nebenher erwähnt, da er von zu geringem, praktischen Interesse ist und eigentlich mehr wissenschaftlichen Wert hat. Siedamgrotzky-Lungwitz (55) gibt ein Referat der Mitteilungen Railiet's, Pader's und Mauri's.

2. Pathologisch-anatomischer Befund in der Sehne.

a. makroskopisch.

Von den 420 genau untersuchten Fesselbeinbeugesehnen habe ich nur 6 mit Filaria reticulata behaftet gefunden. Der Parasit kommt also bei uns bei weitem nicht so häufig vor wie in Rußland, Frankreich und Italien. Die Behauptung einzelner Autoren, daß die Hinterextremitäten sehr selten von den Nematoden befallen werden, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht teilen. Obige 6 Fälle verteilen sich auf 4 Vorder- und 2 Hinterfüße. Sonderbarerweise sah ich viermal nur je ein Gleichbeinband von dieser verminösen Erkrankung ergriffen, während die der anderen Gliedmassen frei davon waren; nur bei einem Patienten enthielten die Fesselbeinbeuger von einem Vorder- und Hinterfuße Spiropteren. In den Fesselbeinbeugern von zwei gelegentlich untersuchten Eseln fand ich keine.

Die pathologischen Läsionen, die von der Spiroptera retic. in dem Sehnengewebe und seiner Umgebung verursacht werden, sind folgende: Bei 2 Beugern (1 hinteren und 1 vorderen) gewahrte ich bei der äußeren Besichtigung gar keine Spur von Veränderungen; sie sahen aus wie ganz normale Gleichbeinbänder. Bei den anderen 4 allerdings waren schon äußere Anzeichen, wenn auch keine von pathognostischer Bedeutung, vorhanden. Sie waren mehr oder weniger verdickt — einer gar um das Doppelte — und zwar nach unten zunehmend, sodaß besonders die Teilungsstelle des Sehnenkörpers in seine beiden Schenkel und diese selbst im Vergleich mit denen der gesunden Gliedmaße auffielen. Außer der Verdickung fand ich die Faszie, die sich zwischen das obere Gleichbeinband und die Hufbeinbeugesehne einschiebt, fest mit dem Sehnengewebe verwaschsen; die Sehne verlor somit ihr glänzendes Aussehen und

war matt bläulich-weiß gefärbt. Streckenweise war das Gewebe verhärtet, doch habe ich niemals umschriebene, fibromartige Knötchen, wie sie mehrfach in vorstehender Literatur beschrieben worden sind, beobachten können, weder in der Sehne selbst, noch in dem sie umgebenden Bindegewebe. Fast regelmäßig waren jedoch Anzeichen einer früheren, überwundenen Entzündung der art. digital. commun. vorhanden; denn deren Wände fand ich stark verdickt und sklerosiert, einmal derart ausgeprägt, daß das Gefäß stark und dick wie ein Bleistift neben der Sehne lag. Spiropteren jedoch sah ich darin nicht; das Lumen war sehr verengt und die Intima zeigte eine rötliche verwaschene Färbung,

Auf den zahlreich angelegten Längsschnitten bemerkte ich folgendes: Bei einigen Beugern fand ich die Schnittfläche stark durchfeuchtet und die sonst blaßrötlichen Muskelzüge mehr oder weniger fortgeschritten fettig entartet une von gelblich-weißer Farbe. Während das Sehnengewebe an einigen Stellen durchaus unverändert war, sah man an anderen, zwischen den etwas auseinandergewichenen Muskel- oder Sehnenfasern, Flecke von elliptischer Form und blaßgelber, auch rostartiger Farbe in einer Länge von 0,7—2,5 cm und in der größten Breite von 1—4 mm. Diese länglichen ovalen Stellen sind mit einer sulzigen gallertartigen Masse ausgefüllt, in denen man mit unbewaffnetem Auge ein förmliches Konvolut von Parasitenteilchen erkennen kann. Von diesen liegen nur Fragmente in der Schnittfläche, deren Fortsetzung man nicht verfolgen kann, da der Wurm sich spiralig um die Fasern windet und allmählich in dem Gewebe verschwindet. Alle diese Teilchen gehören in der Regel einem einzigen Parasiten an- einigemale allerdings habe ich auch mehrere in demselben „Neste" gefunden.

Versucht man den Schmarotzer an den hervorstehenden Enden mit einer Pinzette herauszuziehen, so wird einem das nur bis zu einer gewissen Länge gelingen. Man sieht dann ein etwa einem weißen Pferde- oder Barthaar vergleichbares, glashelles — also durchsichtiges — plattzylindrisch geformtes, wurmartiges Gebilde, das sich wegen seiner hohen Elastizität sehr über seine wirkliche Länge ausdehnen läßt. Überdehnt man den Parasiten, wird er, wie alle elastischen Körper, schließlich reißen. Es erfolgt jedoch keine vollständige Zusammenhangstrennung, sondern die beiden Teile bleiben durch mehrere ganz dünne und zarte Fädchen verbunden, die sich, wie später näher be-

schrieben werden soll, unter dem Mikroskop als Därme oder Eileiter herausstellen. Trennt man auch diese, so hat man ein mehr oder weniger langes Bruchstück, das sich nun sofort um die eigene Achse — entsprechend seiner früheren Lage im Sehnengewebe — spiralig aufzurollen anfängt. Dies kann man besser beobachten, wenn man die Wurmstücke in verdünnten Spiritus oder in einfaches Wasser legt.

Auf dem Sehnenquerschnitt findet man ähnliche Erscheinungen. Drückt man nämlich auf die durchschnittenen Sehnenstümpfe, so sieht man zusammengeballte Massen von Wurmsegmenten innerhalb einer sulzigen Grundsubstanz von bräunlichgelber Farbe aus der Schnittfläche heraustreten, natürlich nur dann, wenn man einen oben beschriebenen Parasitenherd getroffen hat. Da letztere nun 0,7—2,5 cm lang sind, braucht man nur die ganze Sehne der Quere nach in Segmente, die etwa 1 cm voneinander entfernt liegen, zu zerschneiden, um sicher jede Spiroptereninvasion patholog.-anatomisch feststellen zu können. Zieht man die einzelnen Bruchstücke heraus, so bleibt eine kleine Höhle im Sehnengewebe zurück, deren Wände durch zahlreiche zarte Fasern verbunden sind. Umgeben waren die meisten Parasitenherde von etwas verdichtetem Gewebe, doch habe ich nie eine ausgeprägte Kapselbildung bemerkt. In einem Falle fand ich das obere Gleichbeinband mit hunderten von Spiropterennestern durchsetzt, in einem anderen dagegen nur einen einzigen Herd von 2 cm Länge und 1,5 mm Breite dicht am äußeren Schenkelrande, während in der ganzen Sehne sonst kein Parasit vorhanden war. Die Invasion kann also ganz verschiedengradig sein. Auch habe ich die Beobachtung gemacht, daß sich auf einigen Querschnitten Pakete von Wurmstücken, auf anderen derselben Sehne nur ein einziger Parasit hervorpressen ließ, der dann nicht von oben beschriebener sulziger Masse umgeben war.

Im allgemeinen konnte ich konstatieren, daß die Filariose meistens die Schenkel und die untere Hälfte vom Sehnenkörper befällt und daß eine Invasion eine Entzündung der Sehne nach sich zieht. Die Überbleibsel derselben kennzeichneten sich durch ein marmoriertes, schiefriges Zentrum mit Verstärkung des interfaszikulären Bindegewebes und durch Verwachsung und Sklerosierung des Paratendineums.

In einem Fesselbeinbeuger fand ich bei gleichzeitiger Anwesenheit von unveränderten, lebenden Spiropteren auch verkalkte. Letztere machten sich beim Durchschneiden durch ein deutlich hörbares Knirschen kenntlich. Hier gelang es mir, nur kleine, 2—5 mm lange, weiße, bröckliche Segmente zu isolieren, da der Wurm infolge der Kalkeinlagerung spröde wie Glas geworden war. Teilweise saßen die Herde ganz in den äußersten Randpartien, teilweise ganz in der Mitte der Sehne. Sie waren etwas kleiner als die früher beschriebenen und maßen nach der Länge 3—8 mm, nach der Breite 2 mm. In ihrer Nähe fand ich keine Erscheinungen einer voraufgegangenen Entzündung außer einer geringgradigen Vermehrung des Peritendin. extern. und fettigen Entartung der Muskelstreifchen.

---

b. mikroskopisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Läsionen des Fesselbeinbeugers, die durch eine Spiroptereninvasion hervorgerufen werden, bietet keine Veränderungen von großer Bedeutung. Neben normalem Sehnengewebe sah ich große Löcher im interfaszikulären Bindegewebe von bald kreisrunder, rundlich-ovaler, bald elliptischer oder auch ganz unregelmäßiger Form. Sie zeigten die Stellen an, wo der spiralig gerollte Parasit gelegen hat, dessen Segmente bei den verschiedenen Manipulationen während der Herrichtung und Färbung der Präparate ausgefallen sind. Auf einigen Präparaten, so z. B. auch in dem in Fig. 10 abgebildeten, fand ich jedoch noch quer-, schräg- und längsgetroffene Filarien vor. Bei den letzgenannten unterschied ich deutlich die gezähnte Kutikula mit Querstreifung, bei den ersteren innerhalb dieser meistens zwei größere und ein kleineres, ringartiges Gebilde, wie sich später herausstellen wird, die Querrisse von Eileitern und Darmtraktus (Fig. 10). Auf einem Schnittpräparat glaube ich bei starker Vergrößerung knäuelartig gewundene, zarte Schleifchen, — vielleicht Embryonen — erkannt zu haben. Die einzelnen Löcher waren durch bindegewebige Züge oder Balken von größerer und geringerer Breite verbunden. In denselben, wie auch in der Umgebung der Löcher, fand ich eine starke zellige Infiltration (Fig. 10), die wohl als Reaktionserscheinung bei frischen Einwanderungen zu deuten ist und auf Längs- und Querschnitten

deutlich zum Ausdruck kam. Bald betraf sie nur die Randpartien, bald auch die weitere Umgebung, ja nicht selten auch das ganze Peritendin. intern. Auf den Schnitten bemerkte ich, daß die Spiropterenherde nicht, wie man anzunehmen geneigt war, in den Muskelschichten eingelagert waren, sondern immer in dem interfaszikulären Bindegewebe, sowohl im Sehnenkörper, als auch in den Sehnenschenkeln, wo ja, wie ich oben ausgeführt habe, Muskeleinlagen nur ausnahmsweise, Spiropterenherde dagegen fast regelmäßig anzutreffen sind. In der Fortsetzung der Herde nach unten und oben fand ich eine starke Anhäufung von kleinen und großen Blutgefäßen (Fig. 10), die eine dicke Wandung und ein vergrößertes Lumen zeigten. Das Peritendin. intern. war vermehrt und zeigte keine bestimmte Faserrichtung, sondern die Fasern zogen wirr durcheinander und kreuzten sich. Bei starker Vergrößerung beobachtete ich an den Zellen verschiedene Kernteilungsfiguren, eine Erscheinung, welche immer als ein Zeichen einer beginnenden Gewebezubildung anzusprechen ist. Blutungen konnte ich in keinem meiner Präparate nachweisen. Bei einigen fehlte jegliche Entzündungserscheinung wie Zellemigration und Vaskularisation. Dort schienen in den etwas auseinandergewichenen Sehnenfasern einfach Löcher ausgestanzt zu sein, die mit einem etwas dunkleren Rande von Bindegewebszügen ausgelegt waren. Während ich also in diesen Fällen niemals etwas von einer Kapselbildung um die einzelnen Herde analog den Trichinenkapseln bemerken konnte, fand ich solchen ähnliche Gebilde in Schnitten, die ich dem Fesselbeinbeuger mit oben beschriebenen verkalkten Spiropteren entnommen hatte. Hier liefen nämlich alle Bindegewebszüge einander parallel, getreu den einzelnen Aus- und Einbuchtungen der Parasitenhöhlen folgend. Zellanhäufungen waren hier nicht vorhanden, sodaß wir hier wohl vor dem Endresultat einer vorhergegangenen Entzündung stehen, die zu einer kapselartigen Organisation und Sklerosierung des Bindegewebes geführt hat. Sonderbarerweise fand ich niemals Kalkablagerungen in diesen Strängen, was bei verkalkten Trichinen bekanntlich die Regel ist. Die Läsionen waren geringgradiger als bei den unverkalkten Filarien, bei weitem nicht so in die Breite ausgedehnt, sondern sich mehr in die Längsrichtung der Sehne erstreckend. Auf Querschnitten waren die Erscheinungen dementsprechend manchmal recht wenig ausgeprägt. In verschiedenen Präparaten begegnete ich wieder fibrillären Zerreißungen,

die genau dasselbe Bild zeigten, wie ich oben beschrieben habe, auf anderen traf ich die typischen Erscheinungen einer chronischen Entzündung, wie Vermehrung des interfaszikulären Bindegewebes, des Paratendineums, auch Knorpeleinlagerungen in Gestalt kleinerer Herde und Fleckchen.

3. Beschreibung und Entwicklungsgeschichte der Spiroptera reticulata.

Im Anschluß an die Schilderung der durch die Spiroptera reticulata im Sehnengewebe hervorgerufenen Läsionen werde ich nunmehr zur näheren Beschreibung ihres Baues und zu einer Zusammenfassung des bis jetzt Bekannten über ihre Entwicklung übergehen.

Mit unbewaffnetem Auge betrachtet gleicht die Spiroptera retic., wie schon erwähnt, einem gekräuselten, spiralig aufgerollten, weißen Pferde- oder Barthaar. Sie ist ein glasheller, zarter, etwas plattgedrückter, sehr langer, fadenartiger Wurm. Ihre wahre Länge ist nicht bekannt. Denn es ist bis jetzt noch keinem Forscher gelungen, einen Perasiten vollkommen d. h. mit zwei Endstücken aus dem Sehnengewebe zu befreien, da er sich zu fest durch vielfache spiralige Windungen um die Sehnenfasern einkeilt. Jedoch darf man annehmen, daß er länger als 50 cm werden kann. Während Ercolani (19) und Zürn (69) 10—12 cm lange Fragmente entwickelt haben, will Müller (40) sogar ein 45—56 cm langes Wurmstück isoliert haben. Mir war es nach vieler Mühe und unter Anwendung großer Sorgfalt und Geduld möglich, verschiedentlich längere Stücke von über 20 cm, einmal ein solches von 27 cm einer weiblichen Filaria freizulegen nach der von Müller angegebenen Methode, indem man einzeln die Fasern zwischen den Windungen des Wurms vorsichtig und langsam auszieht. Meistens reißt der Wurm nach 5—10 cm ab, und man sieht aus beiden Enden ebensolange, dünne, Seidenfaden ähnliche Anhängsel.

Unter dem Mikroskop (vergl. Untersuchungsmethode S. 15) zeigt der Parasit ein eigenartiges beinahe künstlerisch schön gezeichnetes Aussehen (Fig. 7). Er scheint aus tausenden schmalen, nach den Endstücken ganz allmählich enger und feiner werdenden Ringen zu bestehen. Die äußeren Seitenränder sehen gleichmäßig-wellenförmig gezähnt aus. Man bemerkt auf jeder

Seite zwei Konturen, außen lauter kleine Erhebungen in Form von Zäpfchen, die an je zwei zusammenstoßenden Ringen gebildet werden. Außen wird der Wurm von einer derben widerstandsfähigen Kutikula eingehüllt, die aus Chitin besteht. Innerhalb dieser befindet sich noch eine zarte, durchsichtige Hauthülle. Die den Parasiten umgebende, sulzige, rotgelbe Masse hat unter den Mikroskop ein gekörntes Aussehen. Aus den abgerissenen Enden hängen meist schleierförmige Gebilde, die in vergrößertem Maßstabe sich als Eileiter und Därme (Fig. 7 E und D) ausnehmen. Beide lassen sich durch den ganzen Parasitenleib verfolgen bis zum Kopf, den man allerdings selten zu Gesicht bekommt. Derselbe ist etwas zugespitzt und hat vorn eine runde Mundöffnung (Fig. 7 M), von der ein Kanal ins Innere führt. Er ist unbewaffnet, ohne Saugnäpfe und ohne warzenförmige Erhöhungen. Ein Schwanzende habe ich trotz unermüdlicher Versuche nie unter das Gesichtsfeld bekommen können. Diese Enttäuschung teile ich mit mehreren der angeführten Autoren. Über den Bau desselben ist daher nichts sicheres bekannt. Drouet (15) erwähnt, daß am kaudalen Leibesende Häkchen mit zwei Spitzen und 7 Paar Papillen neben der Kloake stünden. Andere wieder beschreiben, daß das hintere Ende vom Weibchen abgerundet sei, dasjenige vom Männchen ausgehöhlt und mit zwei aufrechtstehenden, an der Basis beiderseits mit Häkchen und am oberen Rande mit einem Wärzchen besetzten Läppchen versehen sei.

Die Geschlechtsöffnung beim Weibchen befindet sich in der vorderen Körperhälfte in der Kopfgegend. Die Eileiter lassen sich durch den ganzen Körper deutlich verfolgen. Sie verlaufen in vielfachen Windungen bald nebeneinander, bald sich gegenseitig kreuzend und sind von erheblicher Breite. Schon bei schwacher Vergrößerung bemerkt man in ihnen eine teils schwach, teils stark ausgeprägte Körnung. An manchen Stellen sind sie strotzend angefüllt von bräunlichgelb bis grün gefärbten kleinen Körnchen von unregelmäßiger Form. Untersucht man diese mit starker Vergrößerung oder in Ölimmersion, erkennt man sie al sEier von sehr verschiedenartiger Gestalt, je nach den vorhandenen Entwicklungsstadien. Einige befinden sich in der Furchung, einige enthalten unvollkommene, andere gänzlich entwickelte Embryonen, die in mannigfaltigen Schlingenformen in den Eiern liegen. (Fig. 8c'). Auch freie Embryonen außerhalb der Eihülle

aber noch innerhalb des Eileiters, wie es Zürn beschreibt, habe ich beobachtet. Diese sind ganz schmale Gebilde mit einem deutlich sichtbaren gekörnten Kanal (Fig. 8e") im Leibesinnern. Das kaudale Ende ist abgestumpft, der Kopf dagegen eigentümlich hakenförmig spitz (Fig. 8K). Daraus ergibt sich also, daß Spiroptera retic. zu den ovoviviparen Parasiten gehört.

Zwischen den Windungen der Eileiter sieht man unter der quergestreiften Kutikula hier und dort ein anderes nicht ganz so breites, schlauchartiges Gebilde auftauchen und am abgerissenen Parasiten als Fädchen herausragen; dies ist der Darmkanal (Fig. 7D); er zeigt ebenfalls eine ganz schwache Querstreifung.

Die männlichen Parasiten sind nur etwa halb so breit, wie die weiblichen, haben keine Eileiter und nach Zürn eine eigentümliche Gestaltung des Integuments — seitliche Einschnürungen in größeren Abständen; — ich habe letzteres nicht beobachtet.

Ähnlich wie andere Parasiten im tierischen Körper z. B. die Muskeltrichinen Verkalkungen unterliegen, findet man solche auch bei den Spiropteren. Nur herrscht hier der große Unterschied, daß bei ersteren gewöhnlich zuerst die sie umgebende Kapsel kalziniert, was bei letzteren erst sekundär nach totaler Verkalkung der Parasiten eintreten kann und sehr selten angetroffen wird. Die Regel ist die, daß zuerst der Parasit selbst im Innern zunehmend verkalkt. Diesen Verhältnissen entsprechend findet man daher auch Bruchstücke von Würmern, die nur auf einer Körperseite Kalkpartikelchen in Form von zahllosen, kleinen, punktartigen — im abgeblendeten Mikroskop glänzend weiß mit dunklem Rande erscheinenden — Körnchen enthalten (Fig. 8A) und auf der anderen Hälfte unverändert sind, sodaß man sämtliche Eingeweide scharf erkennen kann. Bei anderen wieder erscheint der ganze Leib total verkalkt und infolgedessen undurchsichtig oder nur stellenweise z. B. an den Randpartien schwach durchschimmernd. Trotz dieses Verkalkungsprozesses findet man aber bei allen Spiropteren die Kutikula mit der schönen Ringelung und Zähnelung am Rande mehr oder weniger erhalten. Meiner Ansicht nach handelt es sich um kohlensauren Kalk, denn beim Zusetzen von Essigsäure sah ich unter dem Mikroskop deutlich Bläschen aufsteigen und ein allmähliches Aufhellen des Wurmes bis nach der Auflösung der Kalkkonkremente die Chitinhülle als

unregelmäßig geformter, doch an der Querstreifung deutlich erkennbarer Rückstand übrig blieb.

Die genauen Maße sind schon 1871 von Zürn (69) aufgestellt und von Railliet (45) bestätigt worden. Ich habe sie mit dem Okularmikrometer nachgemessen und im wesentlichen übereinstimmende Resultate erhalten: Die durchschnittliche Breite beträgt:

beim Männchen	150 μ
„ Weibchen	320 μ
die des Darms	80 μ
„ „ Eileiters	120 μ
„ Eilänge durchschn.	33 μ
„ Eibreite „	25 μ
Länge des Embryos	240 μ
Breite „ „	7 μ

Über die **Entwicklungsgeschichte** ist verhältnismäßig sehr wenig bekannt. Der Parasit ist getrennt geschlechtlich; es gibt Männchen und Weibchen. Die Kupplung findet nach Drouet (15) im Wirtstier statt. Das Weibchen bringt lebende Junge zur Welt, die schon im Eileiter sich lebhaft bewegen. Daraus, daß die ausgewachsenen Individuen keinen so scharf zugespitzten Kopf haben, wie die oben beschriebenen Embryonen, schließt Zürn (69) daß die Spiropteren Häutungsprozessen unterliegen, in deren Verlauf sie allmählich die Formen der älteren Tiere annehmen. Doch sind derartige abgelegte Häute niemals bisher gefunden worden. Auch ist bisher nicht bekannt, wo, wann und wie oft die jungen Parasiten sich häuten, und ob sie vielleicht ihren Wirt wechseln, also einen Zwischenwirt, wie so viele andere Parasiten, zur Fortentwicklung nötig haben.

Über die Weiterverbreitung der Filariose ist ebensowenig erforscht. Vigezzi (63) glaubt, daß dieser Schmarotzer direkt in die Gliedmaßen der Pferde eindringt, wenn sie sumpfige Weiden begehen. Drouet (15) ist geneigt, den Insekten eine Vermittlerrolle bei der Übertragung der Krankheit zuzuschreiben, da sie besonders häufig in Flußniederungen mit vielen Mücken, Fliegen usw. auftrete. Doch könne sie auch durch Pferde, die vorher auf Filariaboden gehalten wurden, überallhin verschleppt werden Jedenfalls wird man nicht fehlgehen, wenn man annimmt daß die Invasion in den Fesselbeinbeuger ähnlich wie

bei anderen vergleichbaren Parasiten erfolgt, nämlich auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn, worauf auch die häufigen Funde von parasitären Knötchen in den Wandungen der Arteria digital. commun. und die Residuen von stattgehabten Entzündungen in derselben hinweisen. Auch Tschulowski (61) nimmt dies als feststehend an, da er sich anderenfalls seine Beobachtungen von lebenden Embryonen in den Lymphgefäßen und Synovialräumen der unteren Gliedmaßen bei gleichzeitiger Anwesenheit von trächtigen Weibchen im Fesselbeinbeuger nicht erklären kann.

Müller (40) hält das Nackenband der Pferde für die ursprüngliche Entwicklungsstelle der Spiropteren und glaubt, daß das obere Gleichbeinband nur sekundär ergriffen wird, denn er hat nur in ersterem Individuen mit vollkommen ausgebildetem Uterus und lebende Embryonen enthaltenden Eiern, die Filarien der Fesselbeinbeugesehne in Bezug auf körperliche Entwicklung länger und dicker als jene gefunden.

Die Bevorzugung des oberen Gleichbeinbandes vor den anderen Beugesehnen erkläre ich mir durch den histologischen Bau dieses Bandes; die zahlreichen Einlagerungen von Muskelfasern lassen erklärlicher Weise die Invasion der Nematoden und die Unterminierung leichter zu. Unverständlich ist mir jedoch, weshalb meist nur die eine Gliedmasse von der Erkrankung betroffen wird und die anderen nicht. Man sollte doch annehmen, daß die Embryonen, wenn sie erst im Blutkreislauf schwimmen, überallhin verschleppt werden müßten. In der Literatur wird dieser Punkt ebenfalls nicht aufgeklärt.

Nach dieser Seite und ebenso darüber Untersuchungen anzustellen, ob die verbreitete Annahme, die Filariose werde in Deutschland durch französische und russische Pferde eingeschleppt, Berechtigung hat, war mir wegen des geringen Materials nicht möglich; außerdem glaube ich, daß solche nicht in den Rahmen der vorliegenden Arbeit gehören.

Alles zusammengefaßt sehen wir, daß man zur Zeit über die Entwicklungsgeschichte der Spiroptera reticulata noch völlig im unklaren ist.

4 Symptome.

Eine Diagnose auf Filariose des oberen Gleichbeinbandes zu stellen, wird nicht immer leicht und meistens nur auf dem Wege des Ausschlusses anderer Läsionen dieser Sehne möglich sein. Die klinischen Anzeichen für diese Krankheit sind oft so geringgradige, daß ich z. B. bei keinem der 5 damit behaftet gefundenen Pferde vor der patholog.-anatom. Untersuchung obige Erkrankung diagnostizieren konnte. Nur einmal hatte ich darauf Verdacht wegen hochgradiger Schmerzhaftigkeit und geringer Verdickung. Eine Funktionsstörung der Gliedmaße war jedoch nicht vorhanden.

In der Literatur werden als Anzeichen für die Filariose angeführt: hochgradige, hartnäckige, allen Behandlungsmethoden trotzende Lahmheit, die allmählich entsteht und deren Ursache man sich nicht erklären kann. Schmerzempfindlichkeit bei Druck auf Schenkel und Körper der Sehne während der Belastung und in der Beugehaltung. Ferner soll man beim sanften Betasten des Fesselbeinbeugers und seiner Umgebung (Art. digit. commun. und Paratendineum) keine glatte Oberfläche fühlen, sondern kleine Knötchen von der Grösse einer Erbse bis Bohne oder Mandel, die anfangs auf Druck schmerzhaft oder vermehrt warm seien, später jedoch fibromartig hart und schmerzlos würden und schließlich infolge Resorption gänzlich verschwänden. Bei den mir zugänglich gewesenen 5 Fällen von Filariose habe ich weder von Sehnenknötchen noch von ausgesprochener Lahmheit etwas bemerken können, wenngleich die Tiere — Schlachtpferde — wegen hohen Alters, Struppiertheit oder anderer Mängel keinen sicheren Gang zeigten. Das Fehlen von örtlich fühlbaren knotigen Erhabenheiten erkläre ich mir dadurch, daß es sich um alte, abgeheilte Invasionen handelte, bei denen ja die parasitären Tumoren, die nichts weiter als kompensatorische Bindegewebshypertrophien sind, resorbiert werden. Für diese Annahme spricht auch der Fund von total verkalkten Spiropteren.

Leichter zu diagnostizieren dürften verminöse Neubildungen sein, die ihren Sitz in den Wandungen der art. digital. commun. oder im subkutanen Bindegewebe haben.

Daß ein bestimmtes Alter oder gewisse Rassen besonders häufig an der Filariose erkrankten, habe ich nicht konstatieren

können. Obige Fälle betrafen ältere Pferde — 12 Jahre und darüber — teils leichteren, teils ganz schweren Schlages.

Blutuntersuchungen, wie Drouet (15) vorschlägt, auszuführen, um daraus vielleicht einen Anhalt für die Sicherung der Diagnose einer Spiropteren-Invasion in den Fesselbeinbeuger zu gewinnen, würde wohl zu weit führen, sodaß man voraussichtlich in den meisten Fällen bei uns nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird stellen können.

5. Differentialdiagnose.

Wegen der einzuschlagenden Therapie und der Aussichten auf Heilung wird es von großer Wichtigkeit, aber auch mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden sein, die Filariose des oberen Gleichbeinbandes von anderen Läsionen desselben, hauptsächlich von der Entzündung infolge mechanischer Einwirkungen, zu unterscheiden.

Man beachte dabei folgende Punkte:

Die Filariose ist bei uns sehr selten. — Sie tritt ganz allmählich in die Erscheinung ohne bekannte Veranlassung. — Die Sehne ist bei Palpation verhältnismäßig wenig empfindlich; man fühlt ev. Knötchen. — Es besteht entweder sehr heftige oder gar keine Lahmheit. — Ruhe und Behandlung haben keinen Einfluß; keine Besserung, oft Verschlimmerung. — Nach langer Zeit verschwindet die Krankheit allmählich.

Die durch Zerrung bedingte Entzündung des Fesselbeinbeugers ist viel häufiger, — entsteht plötzlich infolge eines Traumas, — verursacht hochgradige Schmerzhaftigkeit und mehr oder weniger schwere Lahmheit, — jedoch keine Knötchenbildung, — bessert sich infolge Ruhe und geeigneter Therapie — und geht bald in Heilung über. —

6. Folgen und Prognose.

In den meisten Fällen sind die Läsionen, welche der „Gitterschwanz“ im oberen Gleichbeinbande verursacht, nicht so schwerer Natur, daß die Dienstbrauchbarkeit der Tiere darunter

leidet. Aber man darf nicht übersehen, daß die Spiropteren auf alle Fälle einen „locus minoris resistentiae“ schaffen und so die Sehne zu Entzündungen und Rupturen prädisponieren. Man braucht nur zu bedenken, daß bei starker Invasion durch hunderte von Parasitenherden die Festigkeit und Elastizität des Bandes sehr vermindert werden muß, so wird man verstehen, daß schon ganz geringe Zerrungen, Überanstrengungen und dergleichen genügen, eine Entzündung des Fesselbeinbeugers selbst herbeizuführen und solche der beiden anderen Beugesehnen zu begünstigen.

Wirken nun die oben geschilderten Ursachen in erheblichem Maße auf die durch vielfache Höhlenbildung geschwächte Sehne ein, ist dieselbe sehr leicht Rupturen ausgesetzt. Sicherlich ist so manche Fesselbeinbeugesehne, deren plötzliche Zerreißung uns unerklärlich schien, durch Filariose in der Festigkeit ihres Baues stark beeinträchtigt gewesen. Leider fehlt es in der Literatur an diesbezüglichen Nachforschungen und Untersuchungen.

Die Prognose muß sich nach dem Sitz und dem Umfange der Läsionen richten. Betreffen diese nur die Nachbarschaft des Fesselbeinbeugers in Form fühlbarer Neubildungen, so muß sie wegen der Gefahr weiterer Ausbreitung und eventl. Komplikationen bei der Operation auf „zweifelhaft“ gestellt werden. Hat dagegen die Invasion der Nematoden das obere Gleichbeinband selbst ergriffen, so muß sie, da diese Erkrankung in der Regel unheilbar ist, „ungünstig bis schlecht“ lauten.

7. Therapie.

Was die Behandlung anbelangt, können die üblichen Heilmittel gegen Sehnenentzündungen bei dieser eigenartigen Erkrankung des Fesselbeinbeugers durchaus nichts nützen. Zu versuchen wären immerhin, wie die Franzosen empfehlen, subkutane Injektionen von Terpentinöl oder Jodtinktur in die Umgebung etwa fühlbarer Parasitenknötchen. Sie raten auch zum Nadelbrennen, wie bei der Therapie der Entzündung näher ausgeführt ist. Im übrigen beschränke man sich, wenn die operative Behandlung d. h. Totalexstirpation einzelner umschriebener Herde nicht angebracht ist, auf eine symptomatische Behandlung

d. h. auf mehrmonatliche Ruhe, Massage, und geeigneten Beschlag, durch welchen eine Entspannung des oberen Gleichbeinbandes erstrebt wird, also vor allem keine Stollen, sondern ein glattes, halbmondförmiges Eisen oder zeitweises Barfußgehen.

Prophylaktische Bestrebungen kommen wegen der Unkenntnis der Entwicklungsgeschichte der Filaria nicht in Betracht.

Zusammenfassende Schlußbetrachtung.

Bei der Untersuchung von 420 Fesselbeinbeugern am lebenden Pferde und im Laboratorium nebst 466 mikroskopischen Schnittpräparaten habe ich gefunden, daß die Erkrankungen dieser Sehne sich in 3 Gruppen zerlegen lassen, nämlich in die akute, chronische und nekrotisierende Entzündung, in die partielle und totale Zerreißung und in die Filariose. Ich will diese Läsionen noch einmal einer kurzen, resümierenden Betrachtung unterwerfen, und zwar die beiden ersteren wegen der vielen Berührungspunkte gemeinsam, die letztere als auf ganz anderen Ursachen beruhend davon getrennt.

Entsprechend der physiologischen Inanspruchnahme im Bewegungsmechanismus finden sich Läsionen des Fesselbeinbeugers vorwiegend bei Pferden mit hoher Aktion und schnellen Gangarten, also besonders bei Harttrabern, Reit- und Rennpferden, aber auch häufig bei leichten und mittelschweren Fahr- oder Kutschpferden, weil hier die vorgeworfene Körperlast mit großer Gewalt auf den Gleichbeintrageapparat, dessen Hauptfaktor der Fesselbeinbeuger ist, einfällt, sodaß leicht Überdehnungen oder Zerreißungen an demselben eintreten können.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den einzelnen Entzündungsformen waren folgende: Bei frischen Fällen fand ich mit bloßem Auge eine je nach dem Grade der Ursache sich richtende blutig-seröse Durchtränkung der Unterhaut, des Paratendineums und des Sehnengewebes, und zwar nicht diffus, sondern in Form von Strichen und Flecken. Die Läsionsstellen hatten den silberähnlichen Glanz verloren, waren matt und auf Durchschnitten merkwürdig feucht, manchmal

etwas geschwollen. Die anfangs intensiv rötliche Färbung machte in späteren Stadien der eines wässrigen Muskels Platz.

Die chronische Entzündung war charakterisiert durch erhebliche Verdickung und Verhärtung der Sehne entweder in toto oder nur stellenweise, wobei entsprechend der stärksten Belastung die Sehnenschenkel und die Teilungsstelle bevorzugt waren. Die Verhärtung war durch eine schwielige, schwarten- oder speckartige Mehrbildung des Paratendineums und interfaszikulären Bindegewebes bedingt, wodurch der Sehnenquerschnitt ein marmoriertes Aussehen erhielt. In ganz alten Fällen trat infolge Narbenbildung eine Retraktion des Bindegewebes ein, die einen wellenartigen Verlauf der Sehnenfasern im Gefolge hatte. Das Gewebe hatte in vielen Fällen eine knorpel-, selbst knochenharte Konsistenz. Ich beobachtete Knorpelinseln von der Größe einer Erbse und darüber, einigemale eine totale diffuse Verknorpelung der ganzen Sehne. Verknöcherungen fand ich meistens in Form ganz umschriebener Ossifikationen, d. h. insel- und stäbchenartige oder ganz unregelmäßige Einlagerungen entweder ins Paratendineum oder ins Sehnengewebe selbst. Mehrmals beobachtete ich mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen des Fesselbeinbeugers mit der Hinterfläche des Metakarpus bzw. Metatarsus entweder durch bandartige Bindegewebsstränge oder direkt mittels des Partendineums. Der Befund berechtigt mich zu der Annahme, daß die Entzündung des Periosts zur Exostose geführt, dann auf das Sehnengewebe übergegriffen und dort eine sekundäre, lokale, ganz umschriebene Entzündung desselben hervorgerufen hat, deren Endergebnis wir dann in Gestalt einer Verwachsung vorfinden. Derartige Veränderungen haben offensichtliche Funktionsstörungen im Gefolge. Als weitere sekundäre Erscheinung beobachtete ich eine umfangreiche Atrophie des Sehnenkörpers infolge dauernden Druckes des enorm verdickten Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers. Als Folge von chronischen Entzündungen des Fesselbeinbeugers begegnete mir verschiedentlich Stelzfußbildung mit charakteristischen Veränderungen der Gelenkfläche des unteren Metakarpus bzw. Metatarsus. Nekrotisierende Entzündungen riefen sehr auffallende Veränderungenher vor. Das Paratendineum erschien zerfetzt und blutig, das Sehnengewebe morsch und locker, an seiner Oberfläche wie angenagt und mazeriert. Dazwischen bemerkte man schlaffes, zundriges, schmutzigrot gefärbtes Granulationsgewebe.

Bei den Zerreißungen waren die Veränderungen ganz dieselben wie bei der akuten Entzündung. Hinzu kamen mehr oder weniger ausgedehnte Zusammenhangstrennungen, und zwar wiederum besonders an den Schenkeln und der Teilungsstelle. Sie bestanden teils in Längs-, teils in Querrissen; letztere herrschten jedoch vor. Das Sehnengewebe war zerfasert und zerklüftet; die Stümpfe waren voneinandergewichen, sodaß eine Lücke entstand, die zuerst mit Blut und Lymphe, später mit Granulationsgewebe ausgefüllt wurde. Im Sehnenkörper fand ich meistens nur eine Lockerung der einzelnen Sehnenbündel in dem festen Gefüge mit der Nachbarschaft. Hierbei waren naturgemäß auch die Muskelzüge betroffen und zerrissen. In der Umgebung der lädierten Stellen fand ich regelmäßig Entzündungserscheinungen. Bei den totalen Zerreißungen sind diese nicht so stark ausgeprägt. Hier kann die entstandene Lücke mehrere Zentimeter betragen. Meistens tritt eine Zerreißung der Sehnenschenkel oder eine Abreißung derselben von den Sesambeinen ein, wobei dann oft die Trennung im Knochengewebe selbst erfolgt und sich an den Sehnenstümpfen millimeterstarke Knochenblättchen finden.

Auch der mikroskopische Befund bietet bei der Entzündung und den partiellen Zerreißungen viele Aehnlichkeiten. Beides sind sekundäre Prozesse nach teilweisen Zerreißungen im Sehnengewebe. Der Unterschied ist der, daß bei ersterer eine Ruptur einzelner Sehnenfibrillen, bei letzterer dagegen solche einiger Sehnenfasern stattfindet. Dementsprechend fand ich unter dem Mikroskop bei der Zerreißung nur eine stärkere Blutung und umfangreichere Lückenbildung im Gewebe, sonst alle Erscheinungen einer anfangs reparatorischen, produktiven, später sklerosierenden Entzündung.

Wenn auch die klinischen Symptome der Entzündung wegen der tiefen, daher ungünstigen Lage des Fesselbeinbeugers etwas verwischt werden, findet der aufmerksame Beobachter doch genügend Anhaltspunkte für die Diagnose. Außer meistens verstärkter Pulsation und erhöhter Temperatur bemerkt man eine mehr oder weniger ausgedehnte Schwellung, die sich, wenn sie die Sehnenschenkel betrifft, in Form deutlicher Rinnen oberhalb des Fesselgelenks abzeichnet. Hat sie in dem Sehnenkörper ihren Sitz, so tritt der Fesselbeinbeuger aus seiner natürlichen Versenkung heraus, drängt die anderen Beugesehnen nach hinten,

sodaß das Bild einer sogenannten „Wade“ entsteht. Weitere Erscheinungen sind eine mitunter hohe Schmerzhaftigkeit und gestörte Funktion. In der Ruhe treten die Tiere nur mit der Zehenspitze auf, im Trab zeigt sich ausgesprochene Stützbeinlahmheit. Bei langandauernden Fällen tritt allmähliche Stelzfußbildung ein; der Huf wird zwar normal aufgesetzt, das Fessel- und Kronbein nehmen aber eine steile, senkrechte, oft sogar schräg nach hinten gerichtete Stellung ein. Bei der nekrotisierenden Entzündung findet man meist eine äußere Verletzung der Haut und einen in die Tiefe führenden Kanal in der Umgebung Entzündungserscheinungen.

Das Hauptmerkmal aller Zerreißungen des Fesselbeinbeugers ist die Funktionsstörung der betroffenen Gliedmaße. Während im Stande der Ruhe die lädierte Extremität überhaupt nicht belastet wird, findet sich bei der Bewegung Stützbeinlahmheit mit Verkürzung des Schrittes nach hinten. Fast immer bemerkt man abnorm starkes Durchtreten im Fesselgelenk, sodaß sogar der Kötenschopf den Erdboden berühren kann. Sind mehrere Gliedmaßen betroffen, wird der Gang trippelnd. Bei totalen Zerreißungen beobachtet man am aufgehobenen Fuße eine pendelnde Beweglichkeit und abnorme Dorsalflexion im Fesselgelenk. Oft fühlt man an der Rißstelle mehr oder wenig deutlich eine Lücke. Derartige totale Rupturen bedingen auch Störungen im Allgemeinbefinden.

Der Ursache, dem Wesen und den Läsionen nach von diesen beiden Erkrankungen des Fesselbeinbeugers grundverschieden und in ihrem ganzen Umfange weniger bekannt ist die **Filariose.** Sie beruht auf der Einwanderung eines den Nematoden zuzuzählenden Parasiten, der von Hermann und Bleiweiß — 1840 — entdeckt und Spiroptera reticulata genannt wurde. Ich fand ihn in 6 Fesselbeinbeugern; er ist also bei uns durchaus selten im Vergleich zu Italien, Frankreich und Rußland, wo er bei 80 bis 96% aller Pferde beobachtet wird.

Die im Fesselbeinbeugerhervorgerufenen pathologisch-anatom. Veränderungen sind makroskopisch und mikroskopisch oftgering gradig. Das Äußere der Sehne war bald unverändert, bald fanden sich an umschriebenen Stellen Verdickung und Verwachsung mit dem Paratendineum. Immer begegnete ich den Residuen einer voraufgegangenen Entzündung der Arteria

digit. commun. in Gestalt starker Verdickung und Sklerosierung der Wände. Auf Längsschnitten durch eine solche Sehne fand ich meist gerstenkorngroße Flecke von elliptischer Form und blaßgelber bis rostartiger Farbe, die mit einer sulzigen, gallertartigen Masse ausgefüllt waren, in der man ein förmliches Konvolut von Parasitenteilchen erkennen konnte. Auf dem Querschnitt dieselben Erscheinungen. Bald fand ich nur einen einzigen Herd, bald hunderte von Parasitennestern in allen Teilen der Sehne, besonders an der Teilungsstelle und in den Schenkeln. Bei hochgradiger Invasion beobachtete ich ein marmoriertes schiefriges Zentrum als Kriterium einer chronischen Entzündung. In einer Sehne begegnete ich auch verkalkten Spiropteren, die beim Durchschneiden hörbar knirschten.

Unter dem Mikroskop habe ich gefunden, daß die Spiropterenherde immer im Peritendin. intern. liegen, welches bedeutend erweitert ist. Bei frischer Invasion sah ich eine starke Zellinfiltration desselben und Vermehrung der Blutgefäße in der Verlängerung der Herde nach oben und unten. Einer Kapsel vergleichbare Gebilde fand ich nur in den Schnitten, die ich dem verkalkte Spiropteren enthaltenden Fesselbeinbeuger entnommen hatte.

Mit unbewaffnetem Auge betrachtet, gleicht die Spiroptera reticulata einem gekräuselten Pferde- oder Barthaar. Sie ist glashell, etwas plattgedrückt und kann länger als 50 cm werden. Mir gelang es, ein Bruchstück von 27 cm Länge zu entwickeln. Unter dem Mikroskop erkennt man Querstreifung der Kutikula und am Rande eine deutliche Zähnelung. Die am abgerissenen Ende heraushängenden schleierartigen Gebilde sind Eileiter und Darmkanal, die sich durch den ganzen Parasitenleib verfolgen lassen. Die in den Eileitern sichtbaren Körner kann man bei starker Vergrößerung als Eier mit verschiedenen Furchungsstadien diagnostizieren; auch lebende Embryonen in Schlingenform sieht man in ihnen. Der Kopf ist unbewaffnet, etwas zugespitzt und hat eine runde Mundöffnung. Die verkalkten Spiropteren sind mit hellglänzenden Kalkkonkrementen teilweise oder gänzlich angefüllt; doch lassen sich meistens noch Querstreifung und Zähnelung erkennen.

Über die Entwicklungsgeschichte der Spiroptera retic. wissen wir bis jetzt sehr wenig. Man nimmt an, daß der Parasit durch Insekten übertragen wird und auf dem Wege der Blutbahn in

die Fesselbeinbeugesehne gelangt, wo die Vermehrung geschieht.

Die klinischen Symtome sind in den von mir beobachteten Fällen so geringgradige gewesen, daß ich trotz sorgsamer Untersuchung die Filariose erst aus dem pathol.-anat. Befunde festgestellt habe. Daher ist es meist schwierig, sie von der Entzündung des Fesselbeinbeugers infolge Ueberdehnung usw. zu unterscheiden. Man beachte dabei folgende Punkte: Die Filariose ist bei uns sehr selten; sie tritt ganz allmählich in die Erscheinung ohne bekannte Veranlassung; die Sehne ist verhältnismäßig wenig empfindlich; man fühlt in manchen Fällen Knötchen; es besteht entweder heftige oder gar keine Lahmheit; Ruhe und Behandlung sind durchaus wirkungslos.

Wenn ich nun an die Beantwortung der in der Einleitung gestellten Frage gehe, muß ich sagen, daß die Entzündung und die Zerreißung des Fesselbeinbeugers durch ganz analoge Prozesse charakterisiert sind wie die gleichen Läsionen der anderen Beugesehnen des Pferdes. Eine nur ihm zukommende Erkrankung ist dagegen die durch den Rundwurm Spiroptera reticulata hervorgerufene Filariose, die bisher bei der oberflächlichen und tiefen Beugesehne nicht beobachtet worden ist.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich eine angenehme Pflicht, wenn ich Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Röder für die Anregung hierzu und manigfache Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen ergebensten Dank ausspreche.

Literaturverzeichnis.

1. Ableitner, „Die Erkrankung und Heilung des Fessel-, Kron- und Hufbeinbeugers der Vordergliedmaßen bei Pferden". — Oesterreich. Vierteljahrssch. f. wissenschaftl. Veterinärkunde. 1869. Bd. XXXI. S. 73—92.
2. Alexander, „Über die Entzündung der Kronbeinbeugesehne am Vorderfuße des Pferdes". — Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. Bd. XX. S. 193.
3. Anker, „Die Fußkrankheiten der Pferde und des Rindviehes". — Bern-Zürich 1854. S. 775.
4. Baltz, „Zerreißung der oberen Gleichbeinbänder". — Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen. 1893. S. 170.
5. Barnick, „Mißerfolg beim Brennen mit Dechery-Autocauter". — Zeitschrift f. Veterinärkunde 1909. S. 454.
6. Bartels, „Spiroptera cincinnata in der art. digit. commun. des Pferdes". — Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1897. S. 270.
7. Bartke, „Statistik". — Handbuch der Tierärztl. Chirurgie und Geburtshilfe. I. Teil, Berlin-Leipzig 1908. S. 390.
8. Bassi, „Parasitäre Geschwülste beim Pferde". — Il med. vet. XXXII. S. 1. (Referat von Sußdorf i. Jahr.-Ber. üb. d. Leistung. auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. 1886. S. 103.)
9. Bayer, „Der Hydrothermoregulator (System Dr. Ullmann)". — Zeitschrift f. Tiermedizin. 1903. S. 358.
10. Bretschneider, „Über den Stelzfuß des erwachsenen Pferdes mit besonderer Berücksichtigung der sekundären Sehnen-, Gelenk- und Hufveränderungen". — Inaug. Dissertat. Dresden. 1909 S. 74—79.
11. Bruckmüller, „Lehrbuch der pathologischen Zootomie der Haustiere." — Wien 1869. S. 787—789.
12. Buchholz, „Über Fibrolysin". — Persönliche Mitteilung.
13. Budnowski, „Über die Entzündung des Unterstützungsbandes der Hufbeinbeugesehne am Vorderfuße des Pferdes" — Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde Bd. XIX S. 433
14. Dietrichs, „Handbuch der Veterinärchirurgie". — Berlin 1856, S. 288.
15. Drouet, „Filariose des tendos chez le cheval". — Revue génér. de méd vét. 1908. S. 553—568.

16. Drouin, „Les efforts des tendons chez le cheval de selle et chez le cheval de course en particulier". — Bulletin de la société centr. de méd. vét. 1908. S. 362.
17. Eberlein, „Der Hydrothermoregulator (Syst. Dr. Ullmann, D. R. P.)" — Arch. f. wissensh. u. prakt. Tierheilk. 1905. S. 196.
18. Ellenberger u. Baum, „Handbuch der vergleichenden Anatomie. der Haustiere". — Berlin 1903. S. 258.
19. Ercolani, „Über Spiroptera reticulata". — (Referat von Müller. Oesterr. Vierteljahrsschr. f. wissenschaftl. Veterinärkunde. XXVI. Bd. S. 79–82.)
20. Flothmann, „Beachtenswerte Lahmheit bei einem Pferde". — Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1847. S. 109.
21. Fröhner, Allgemeine Chirurgie", — Wien-Leipzig 1905. S. 264—71.
22. Derselbe, „Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte". — Stuttgart 1905. S. 179—188.
23. Gobert, „Étiologie des efforts de tendons chez un cheval de selle". — Revue gén. de méd. vét. 1909. S. 241—254 u. S. 305—325.
24. Günther. „Die Beurteilungslehre des Pferdes". — Hannover 1859. S. 412.
25. Gurlt, „Lehrbuch der patholog. Anatomie der Haustiere". — Teil I. Berlin 1831. S. 56.
26. Haug, „Von Kahlden's Technik der histologischen Untersuchung patholog.-anatom. Präparate." — Jena 1909. S. 22.
27. Hausmann, „Untersuchungen über die partielle Zerreißung der Beugesehnen im Bereiche der Zehe des Pferdes". — Monatshefte f. prakt. Tierheilk. Band XVI. S. 385.
28. Heckmeyer, „Durchschneidung des oberen Gleichbeinbandes." — Canstatt's Jahr.-Ber. üb. d. Leistg. i. d. Tierheilk. 1860. S. 46.
29. Hertwig. „Praktisches Handbuch d. Chirurgie für Tierärzte." — Berlin 1874. S. 189 und S. 305.
30. Hoffmann, „Tierärztliche Chirurgie für Tierärzte und Studierende". — Stuttgart 1892 S. 762—770 und S. 778—780.
31. Jarmatz, „Zerreißung des Fesselbeinbeugers". — Zeitschr. f. Veterinärkunde 1907. S. 25.
32. Joly, „Läsionen des Aufhängebandes der Gleichbeine nach rascher Bewegung auf lockerem Boden". — Rec. d'hyg. et de méd. vét. mil. T. VII. 1906. S. 713.
33. Joly & Tasset, „Observations sur le travail des tendons fléchisseurs du pied chez un cheval". — Rev. gén. de méd. vét. 1907. S. 253.
34. Kitt, „Lehrbuch der pathol. Anatomie der Haustiere". — Bd. I. — Stuttgart 1905. S. 300.
35. Kunze, „Rheumatische Sehnenentzündung". — Ber. üb. d. Veterinärwesen in Sachsen. 1887. S. 66.
36. Mauri, „Chronisches Hinken bei einem Pferde infolge der Einwanderung von Spiropteren in das obere Gleichbeinband". — Revue vét. 1893. S. 561 u. S. 661.

37. Möller, „Lehrbuch der speziellen Chirurgie". — Stuttgart 1891. S. 600 bis 612.
38. Möller-Frick, „Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte". — Stuttgart 1908. S. 645 und S. 651.
39. Moser, „Apparat zur Darstellung von Bewegungsvorgängen am Unterfuße des Pferdes (Fußbelastungsapparat)". — Der Hufschmied 1908. S. 269.
40. Müller, „Über Spiroptera cincinnata Ercolani des Pferdes." — Oesterreich. Vierteljahresschr. f. wissensch. Veterinärkunde 1868. S. 32.
41. Pader, „Filariose du ligament suspenseur." — (Refer. v. Zündel, Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1900. S. 510.)
42. Preller, „Über meine Erfahrungen mit dem perforierenden Brennen bei chronischen Entzündungen der Sehnen und Sehnenscheiden." — Zeitschr. f. Veterinärkunde 1900. S. 260.
43. Prinz, „Der Sehnenstelzfuß der Pferde und der Sehnenschnitt zur Heilung desselben". — Dresden 1841.
44. Querruau, „De l'effort de la bride radiale." — Rec. de méd. vét. 1909. S. 9 und S. 93.
45. Railliet, „Traité de Zoologie médicale et agricole". — Paris 1895. S. 538.
46. Richter, „Totale Sehnenzerreißung beim Rinde infolge Metastase". — Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1903. S. 555.
47. Röder, „Haubner's Landwirtschaftl. Tierheilkunde," — Berlin 1907. S. 515 und S. 680.
48. Derselbe, „Ein neuer Apparat zur konstanten Warmwasserbehandlung von Wunden, sowie zur Anwendung von trockner Wärme." — — Ber. üb. d. Veterinärw. i. Sachsen 1905. S. 333.
49. Derselbe, „Ossifikation in der Hufbeinbeugesehne." — Ber. üb. d. Veterinärw. i. Sachsen 1897. S. 132.
50. Rubay, „Contribution à l'étude de la nerf-férure." — Annales de méd. vét. 1900. Bd. 49. S. 177—188.
51. Schifferli, „Die aseptischen Beugesehnenveränderungen des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung der histologischen Vorgänge." — Schweizer Arch. für Tierheilkunde. Bd. 50. S. 1—29 und S. 63—89.
52. Schimmel, „Ruptur d. Fesselbeinbeugers an beiden Hinterfüßen bei einem Wagenpferde." — Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilkunde 1907. S. 453.
53. Schmaltz, „Atlas der Anatomie des Pferdes". — Teil II. Topograph. Myologie. Berlin 1909.
54. Siedamgrotzky, „Einiges über Sehnenerkrankungen der Pferde."— Arch. f. wissensch. und prakt. Tierheilk. 1891. S. 174—209.
55. Siedamgrotzky-Lungwitz, „Krankheiten der Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel." — Handb. d. tierärztl. Chirurgie u. Geburtshilfe. Teil I. Wien-Leipzig 1908. S. 234—275.
56. Stockfleth, „Handbuch der tierärztl. Chirurgie." — Übersetzung von Steffen. Leipzig 1879. S. 353—386.

57. Stöhr, „Lehrbuch der Histologie.“ — Jena 1908. S. 39—40.
58. Stoß, „Anatomie und Physiologie der Phalangenbänder.“ — Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1895. Bd. IV. S. 481.
59. Stübbe, „Moorbäder f. Tiere.“ — Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1809. S. 761.
60. Szakáll, „Beiträge zur Anatomie und Physiologie des oberen Gleichbeinbandes beim Pferde.“ — Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. III. S. 433—438.
61. Tschulowsky, „Helminthen der Lymphgefäße und Synovialräume der Extremitäten des Pferdes.“ — Referat in der Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. XII. S. 321.
62. Uhlig, „Sehnenzerreißung bei einem Pferde.“ — Ber. üb. d. Veterinärw. i. Sachsen. 1903. S. 194.
63. Vigezzi, „Spiropterageschwülste.“ — (Referat von Kitt im Jahr.-Ber. üb, d. Leistg. a. d. Geb. d. Veterinärmedizin. 1886. S. 103.)
64. Volpe, „Zerreißung des linken vorderen Fesselbeinbeugers beim Rinde.“ — La clinica veterinaria. 1903. S. 169. (Referat von Frick im Jahr.-Ber. üb. d. Leistg. a. d. G. d. Tierheilk. 1904. S. 174.)
65. Weißkopf, „Zur Behandlung der Beugesehnenentzündung.“ — Repertorium der gesamt. Tierheilk. 1888. S. 181.
66. Zimmermann, „Zerreißung des oberen Aufhängebandes der Sesambeine an allen 4 Füßen bei einer 9jährigen Halbblutstute.“ — Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 198.
67. Zschocke, „Ossifikation in den Schenkeln des oberen Gleichbeinbandes beim Stelzfuß. — Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde. Bd. XXV. S. 174.
68. Derselbe. „Die Krankheiten der Knochen“. — Handb. d. tierärztl. Chirurgie und Geburtshilfe. Wien-Leipzig 1908, Teil I. S. 57.
69. Zürn, „Spiroptera cincinnata.“ — Wochenschr. f. Tierheilk. und Viehzucht. 1871. S. 63.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Friedrich Karl Schwericke, am 21. April 1883 als Sohn des im Jahre 1890 verstorbenen Lederfabrikanten Friedrich Schwericke und dessen im Jahre 1897 gleichfalls verschiedenen Ehefrau Anna geb. Schlägel zu Belzig, Kreis Zauch-Belzig. Evangelischer Konfession erhielt ich vom Jahre 1889 bis 1893 meine erste Schulbildung in der Stadtschule ebendaselbst. Von Ostern 1893 ab besuchte ich das von Saldern'sche Realgymnasium zu Brandenburg a. H., das ich im März 1904 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Im S. S. 1904 begann ich das Studium der Veterinärmedizin auf der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, woselbst ich im S. S. 1907 die naturwissenschaftliche Prüfung bestand und am 12. November 1909 die Approbation als Tierarzt erwarb. Seit dieser Zeit widmete ich mich an der chirurgischen Klinik der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden der Bearbeitung vorliegender Dissertation.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1

Rechter Vorderschenkel eines Pferdes mit Verwachsung des Fesselbeinbeugers und Metakarpus (von hinten gesehen).

m = medialer Schenkel } des oberen Gleichbeinbandes.
l = lateraler „ }
r = ligament. rectum. } des unteren Gleichbeinbandes.
o = ligament. obliquum }
E = Exostose; V = Verwachsung; G = Griffelbein.

Figur 2.

Vorderschenkel eines Pferdes mit totaler Zerreißung des des Fesselbeinbeugers (von hinten gesehen).

Figur 3

Unteres Drittel des unveränderten Fesselbeinbeugers vom linken Vorderfuß eines leichten Wagenpferdes (natürliche Größe).

m = medialer Schenkel; l = lateraler Schenkel.
S = Schnittführung für Fig. 5.

Figur 4.

Unteres Drittel des veränderten Fesselbeinbeugers vom rechten Vorderfuß desselben Pferdes wie Figur 3 (natürl. Größe).

m = medialer Schenkel; l = lateraler Schenkel.
b = Blutungen.
s = Schnittführung für Fig. 6.

Figur 5.

Die durch Figur 3 S. gelegten Schnittflächen des unveränderten Fesselbeinbeugers (natürliche Größe).

m = medialer Schenkel; l = lateraler Schenkel.

Figur 6.

Die durch Figur 4 S. gelegten Schnittflächen des veränderten Fesselbeinbeugers (natürliche Größe).

m = medialer Schenkel; l = lateraler Schenkel.
K = Knochen. p = Paratendineum.
b = Blutungen. z = Zerfaserung.

Figur 7.

Kopfendstück einer weibl. Spiroptera reticulata (80 mal vergrößert).

M = Mundöffnung. D = Darmkanal.
E — Eileiter. e = Ei.

Figur 8.

A = verkalktes Segment von Spiropt. retic. (100 mal vergrößert).
e' — Ei mit spiralig aufgerolltem Embryo (510 mal vergrößert).
e" = freier Embryo; K – Kopf (510 mal vergrößert).

Figur 9.

Längsschnitt durch einen Sehnenschenkel mit Zerreißung mehrerer Fibrillen (57 mal vergrößert).

Figur 10.

Mikrosummar-Längsschnitt durch den Sehnenkörper mit Spiropteren-Herden. (Der Parasit ist je 1 mal in Quer- nnd Längsrichtung getroffen).

Tafel I.

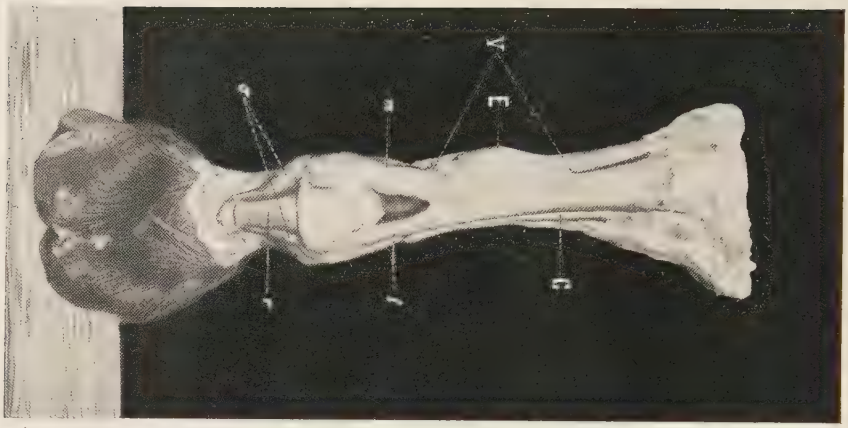

Fig. 1.

Fig. 2.

Tafel II.

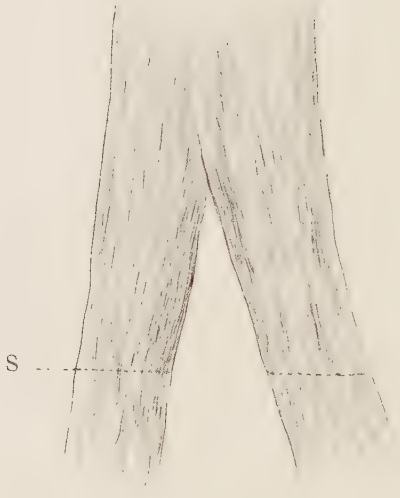

Fig. 3.

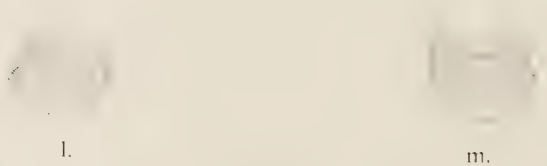

Fig. 5.

Tafel III.

Fig. 4.

Fig. 6.

Tafel IV.

Fig. 7.

Fig. 8.

Tafel V.

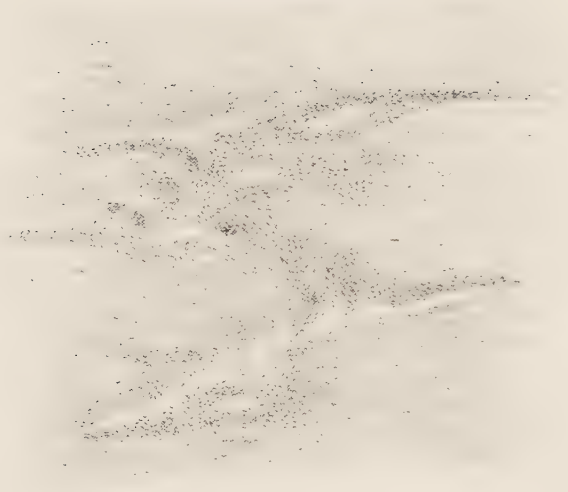

Fig. 9.

Fig. 10.